

Path.

1352

Path. 1352

Vogt

Die
essentielle Lähmung
der
Kinder.

von
Professor Dr. **W. Vogt.**



BERN, 1858.

Druck der Haller'schen Buchdruckerei (B. - F. Haller.)



24-A.

D 16

essentielle Lähmung

79b

Kinder.



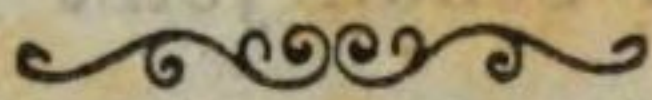
BERN, 1858.

Druck der Hölzer, nach der Buchdruckerei in Bern.



Ueber die sogenannte essentielle Lähmung der Kinder.

(Separatabdruck aus der „Schweiz. Monatschrift für praktische Medizin“
Jahrgang 1857 und 1858.)



Vor mehr als zwanzig Jahren schon haben Badham und andere Engländer diese Lähmung als eine besondere Krankheit dargestellt. Einige Jahre später wurden von Dance und mehreren Franzosen die essentiellen primitiven Contracturen der Kinder als eine eigenthümliche, von den essentiellen Lähmungen verschiedene Krankheit beschrieben. Seitdem haben auch die Spezialisten über Kinder- und Nervenkrankheiten diese Uebel besprochen, jedoch mehr die Lähmungen, als die primitiven Contracturen ihrer Aufmerksamkeit gewürdigt. J. Heine erwarb sich das Verdienst, durch seine Schrift: *« Beobachtungen über Lähmungs- zustände der unteren Extremitäten und deren Behandlung, »* Stuttgart 1840, die Aerzte in Deutschland mit dieser Krankheit näher bekannt zu machen, und wie seine kürzlich veröffentlichte Aufforderung beweist, haben wir von ihm weitere Mittheilungen darüber zu erwarten. Es könnte daher von mir sehr vorgreiflich erscheinen, wenn ich gerade durch diese Aufforderung veranlasst,

einer so reichen Erfahrung gegenüber, wie sie Heine besitzt, und durch sein bewährtes orthopädisches Institut in Cannstadt noch täglich vermehrt, vorher über dieses Thema mich ausspreche. Allein mehrere Gründe bestimmen mich das zu thun, auch auf die Gefahr hin, falsch beurtheilt zu werden. Man hat sich nämlich bisher zu viel an die Lähmungen und Contracturen allein gehalten, die doch nur das Endresultat eines vorhergehenden akuten Krankheitsprozesses sind, auf dessen nähere Kenntniss und Behandlung das Meiste ankommt. Und wo man auch diesen akuten Krankheitsprozess in Bezug auf die nachfolgende Lähmung näher berücksichtigte, waren die Beurtheilungen desselben sehr verschieden von der richtigen Auffassung desselben von Seite Heine's, und daher im Stande, irre zu führen. Um in diesen Beziehungen besonders mein Scherflein zur bessern Auffassung und Würdigung einer Krankheit beizutragen, die, ohngeachtet ihres nicht seltenen Vorkommens, doch noch nicht gehörig erforscht ist, will ich die Resultate meiner Beobachtungen und meines Studiums derselben schon jetzt veröffentlichen.

B e s c h r e i b u n g.

Die den Lähmungen vorausgehende Krankheit ist fürerst durch ihren innern Sitz verschieden. Es bilden sich darnach drei Gruppen, nämlich: die *cerebralen*, *spinalen* und *peripherischen* Lähmungen, welche vielfältig untereinander geworfen und insofern unrichtig aufgefasst und beurtheilt wurden, als man die Beobachtungen von der einen Gruppe auf die anderen übertrug, oder stets nur eine derselben als immer und allein vorhanden darstellte. Wenn wir von den peripherischen Lähmungen die atrophische progressive Muskellähmung ausschliessen, und die nur in den Nerven primitiv sitzenden festhalten, so haben wir allerdings den innern Sitz überhaupt in Organen, welche in ihrer Structur und Function eine gewisse Gleichartigkeit haben, und darum auch ihren Krankheiten einen gewissen allgemeinen Stempel aufprägen. Allein wenn selbst auch die innere Natur einer Krankheit in denselben die gleiche ist, so weichen doch ihre äusseren Darstellungen

bedeutend von einander ab, je nachdem sie in dem einen oder andern Punkte dieser zusammenhängenden und zusammengehörenden Organe ihren Sitz hat. In der Beschreibung müssen wir daher diese drei Gruppen, insoweit es nach den vorliegenden Beobachtungen möglich ist, auseinander halten, obschon wir anerkennen, dass eine durchweg scharfe Abgrenzung derselben, wegen des unmittelbaren Zusammenhängens der einzelnen Parthieen des Nervensystems unmöglich ist, und Uebergänge der Krankheit von einer Parthie auf die andere, sowie auch gegenseitige Mitleidenschaften, noch mehr diese Abgrenzung erschweren.

Da wir auf die primitive Krankheit in den einzelnen Nerven gebilden das meiste Gewicht legen, so beginnen wir mit der

I. Beschreibung der ersten Insulte, womit

A. die cerebralen Lähmungen

einzutreten pflegen. Es ist überflüssig, die Zahl von Beobachtungen noch zu vermehren, welche über akute Krankheiten des Gehirns und seiner Häute bereits in der Wissenschaft verzeichnet sind. Die Schriften über die Krankheiten dieses Organs überhaupt sowohl, als auch in specie über die Hyperämien und Entzündungen desselben, sowie die Schriften über Kinderkrankheiten, enthalten eine reichliche Menge von solchen Beobachtungen. Wir wollen aus denselben nur constatiren, dass bei Hyperämien und Apoplexien, sowie bei den verschiedenen Entzündungen der Meningen und des Gehirns im kindlichen Alter, längst Lähmungen und Contracturen sowohl während des akuten Anfalls dieser Krankheiten, als auch nach demselben zurückbleibend, bemerkt worden sind, und zwar nicht bloß in den direct vom Gehirn ausgehenden Nerven, sondern auch in den obern und untern Extremitäten.

Unter den als essentielle Kinderlähmung erzählten Fällen finden sich ebenfalls viele, in welchen der erste Insult mehr oder weniger vorwiegend mit deutlichen Gehirnsymptomen verbunden war, und diese Symptome wollen wir etwas näher in's Auge fassen.

a. Als Vorläufer des akuten Insults wurden bemerkt: Kopf-

schmerzen, die sich bei kleinen Kindern durch Verziehen der Stirne, Aufstützen des Kopfes, grosse Verdrüsslichkeit u. s. w., zu erkennen geben, Zähneknirschen, Augenverdrehung, leichter Strabismus, Lichtscheu, Erweiterung oder Verengerung einer oder beider Pupillen, Contraction derselben im Schlafe, und beim Erwachen Oscillation und Erweiterung, grosse Furchtsamkeit und leichtes Erschrecken bis zu Zittern, im Schlafe die *Night-terrors* der Engländer, in welchen die Kinder unter heftigem Schreien und grösster Angst aufschrecken und Hallucinationen haben, oder auch in heftiges krampfes Lachen ausbrechen, überhaupt unruhiger, von Träumen gestörter und von mancherlei Gesichtsverziehungen begleiteter Schlaf u. s. w., zugleich mit den sonstigen Symptomen jener Malaise, welche gewöhnlich akuten Krankheiten vorhergeht. Nach mehreren Tagen kommt dann ein

b. Anfall von Coma, das mehrere Tage mehr oder weniger heftig andauert, und nach dessen Ablauf die Lähmungen bemerkt werden. Wir wollen einen prägnanten Fall dieser Art hier erzählen, weil Coma bei kleineren Kindern seltener den Eingang zur Lähmung macht, als Eclampsie, worauf wir gleich unten zurückkommen werden.

Erste Beobachtung. Adolf Vogel, von Meiringen, ein Jahr alt, von ganz gesunden Eltern stammend, war in den ersten Wochen seines Lebens etwas klein, mager und schwach, entwickelte sich aber, obschon er nicht gesäugt wurde, doch schnell und gut, so dass er im siebenten Monate sehr wohl genährt aussah, sehr lebhaft und bereits so kräftig war, dass er ohne Unterstützung auf seinen Füßen stehen konnte. In dieser Zeit, im Juli 1857, erkrankte er aus unbekannter Ursache zuerst an einer leichten Augenliederentzündung, welcher nach wenigen Tagen ein heftigeres, so weit sich ermitteln liess, fieberhaftes Kranksein folgte. Er hatte Hitze, Unruhe und Schlaflosigkeit, nahm keine Nahrung und schrie fast beständig. Man fand den Unterleib aufgetrieben und bei der Berührung schmerzhaft. Ausser der stockenden Kothentleerung wurde auch wahrgenommen, dass fast gar kein oder auch nur äusserst wenig Urin abging. Die Extremitäten wurden in dieser Zeit noch ganz wie sonst bewegt. Auf die Darreichung einer Arznei folgte wieder Urinabgang ohne Schmerzen, das Kind wurde wieder ruhiger und schien besser. Nun aber, zwei Tage nach dem Eintritt der stärkern Erkrankung, verfiel es in völlige Betäubung und Bewusstlosigkeit. Es lag mit halb offenen, nach oben gewendeten Augen ganz

ruhig, ohne dass man eine Spur von Bewegung an ihm bemerken konnte. Die Glieder waren alle abgespannt und folgten nur ihrer Schwere, wenn man sie aufhob. Die Fieberhitze mit trockenen Lippen dauerte während dieses betäubten Zustandes fort, und das Kind nahm und verlangte nichts; es verschluckte nur etwas Milch und Wasser, was man ihm von Zeit zu Zeit zwischen die Lippen brachte. Auf ein am dritten Tag dieses Zustandes beigebrachtes Brechmittel, welches reichliche Entleerung nach oben und unten machte, verlor sich allmählig die Betäubung. Das Kind war aber sehr abgemattet, zusammengefallen und hatte gar keinen Appetit. Es bewegte wieder die oberen Extremitäten und den Rumpf ganz ordentlich, aber die untern Extremitäten waren völlig gelähmt, und die grosse Zehe des rechten Fusses krümmte sich nach unten, liess sich jedoch leicht redressiren. Am linken Fusse bemerkte man keine Contractur, sondern nur den gänzlichen Mangel jeder freiwilligen Bewegung. Nach acht Tagen besserte sich allmählig das allgemeine Befinden; der Appetit, die Munterkeit und besseres Aussehen kehrten wieder zurück. Aber erst nach einem Monat bemerkte man, dass wieder freiwillige Bewegungen im rechten Bein anfangen, namentlich im Hüft- und Kniegelenk; das Kind konnte jedoch nicht darauf stehen, der Fuss sank noch nach unten und die grosse Zehe war in leicht redressibler Krümmung, das linke Bein hingegen blieb in dem gelähmten Zustand, wie es sich jetzt noch befindet.

Das Kind wurde am 27. November 1857, mindestens vier Monate nach dem ersten Insult der Krankheit, hier im Inselspital aufgenommen. Es ist ein ganz gesund aussehender, für sein Alter stark ausgebildeter, äusserst lebhafter Knabe, an dem sich durchaus kein Unwohlsein irgend einer Art wahrnehmen lässt. Das rechte Bein ist immer noch etwas schwach und zeigt noch die Tendenz zur Streckung des Fusses und Beugung der Zehen, es kann aber im Sonstigen ordentlich bewegt und einigermassen zur Stützung des Körpers gebraucht werden. Das linke hingegen zeigt sich ganz schlaff und lahm. Wenn man die Fusssohle desselben kitzelt, bewegt der Knabe lächelnd das rechte Bein, während das linke ganz ruhig bleibt. Doch behauptet die Wärterin, dass in der linken Hüfte noch leise Bewegungen vorkämen. Das Fussgelenk ist gestreckt und etwas nach Aussen gewendet, die Zehen sind nach unten gekrümmt. Diese Contracturen lassen sich aber mit geringer Gewalt und ohne Schmerz redressiren, und sind auch erst seit einiger Zeit bemerkt worden. Das Gefühl des gelähmten Gliedes scheint ganz normal, ebenso seine Temperatur und sein Aussehen. Bis jetzt sieht man noch keinen Schwund daran.

Viel häufiger als Coma bildet
c ein Anfall von Eclampsie mit Fieber den Eintrittsinsult der Lähmungen. Bald ist das Fieber der Eclampsie vorhergehend, oder gleichzeitig mit derselben eintretend, bald folgt die Eclampsie erst nach ein- bis dreitägig dauerndem Fieber. Als beson-

ders das Gehirnleiden andeutend bei diesen Convulsionen müssen wir ansehen :

1) Die vollkommene oder theilweise Occupation und Veränderung des Sensoriums, welche sich bei Kindern von vier Jahren und darüber in Delirien und Bewusstlosigkeit, bei kleinern Kindern in Betäubung, Coma, unarticulirtem und unmotivirtem Schreien u. s. w. kund gibt.

2) Die Convulsionen und tonischen Krämpfe betreffen dabei das Gesicht, z. B. leichter Trismus, sardonisches Lachen und andere Verzerrungen, oder die Zunge und den Hals, z. B. Unmöglichkeit oder Erschwerung des Sprechens und Schlingens, Zurückwerfen des Kopfes mit Spannung der Nackenmuskeln, oder die Bewegung des Zwerghalles und der Respirationsmuskeln überhaupt, z. B. erschwertes und unterbrochenes Athmen, Verkeuchen, sowie endlich vorzugsweise die oberen Extremitäten. Parent-Duchatelet und Martinet haben diese Symptome als Zeichen der Hyperämie und Entzündung der Basis cerebri und der Medulla oblongata mit Recht ganz besonders hervorgehoben. (S. deren «*Recherches sur l'inflammation de l'arachnoïde.*» Paris 1821, S. 233 u. ff.)

3) Veränderungen in den Augen, namentlich eine eigenthümliche feine Blutinjection der Bindehaut der Sclerotica, Lichtscheu, Mangel der Wirkung des Lichtreizes auf die Pupille, Erweiterung oder Verengerung derselben, Rotation, Strabismus; Veränderungen im Gehörorgan, lassen sich nur bei älteren Kindern constatiren.

4) Veränderungen in der Stimme und Sprache. Diese zuerst von van Coetsem (*Recherches cliniques et anatomico-pathologiques sur l'inflammation aiguë de l'arachnoïde cérébrale, etc.* Gand 1836, page 35 u. ff.) bei den Hyperämieen und Entzündungen des Gehirns und seiner Häute hervorgehobenen, aber immer noch zu wenig beachteten Symptome bestehen darin, dass die Stimme schwach, oder rauh, und endlich wie gebrochen, und dass bei älteren Kindern das Sprechen schwer, mühsam, die Articulation der Worte undeutlich, unordentlich oder gar unmöglich wird.

5) Irreguläres Athmen, wie z. B. das von Gölis bemerkte Verkeuchen, und irreguläre Herzbewegung.

6) Erbrechen begleitet bekanntlich fast constant die stärkern Irritationen, Congestionen und Entzündungen des Gehirns und seiner Häute.

Wo diese Symptome im ersten akuten Insult obwalten, müssen wir auf ein irritatives, congestives oder entzündliches Leiden des Gehirns schliessen. Die blos irritative Affection aber ist grössten Theils nur eine consensuelle, von andern Organen, am häufigsten vom Darmkanal, auf das Gehirn reflectirte und kann nur dann eine haftende, in nachfolgender Lähmung oder Contractur sich aussprechende Veränderung im Gehirn bewirken, wenn sie Hyperämie oder Entzündung zur Folge hat. Bei grösserer Andauer und Stärke der Gehirnsymptome müssen wir also Congestion oder Entzündung vermuthen, selbst wenn sie auch auf anämischem Boden vorkommen und das Bild von Marshall Hall's Hydrencephaloid darstellen, und an den äussern Kopftheilen kein Congestivzustand merkbar ist. Dass dieses von Marshall als besondere Krankheit aufgestellte Hirnleiden nur ein Hydrocephalus acutus auf anämischem Boden sei, wird jetzt wohl von den meisten Praktikern anerkannt. Selbst bei den Convulsionen von Verblutungen finden sich reichliche wässerige Exsudate in den Gehirnventrikeln bei noch vorhandener Anfüllung der Venen, wie schon vor 30 Jahren die Versuche von Travers an verbluteten Hunden bewiesen, und ich selbst in einem Falle constatiren konnte. Einem Fuhrknecht wurde durch Ueberfahren der Schenkel gebrochen. Das obere Ende des Schiefbruchs stiess durch die Weichtheile nach Aussen und zerschnitt die Schenkelarterie. Der Mann starb auf der Stelle unter Convulsionen an der Verblutung. Die Gehirnventrikel waren strotzend mit hellem Serum angefüllt, das Gehirn nicht collabirt, die Gyri gegen die Calvaria platt gedrückt, die Venen der Gehirnhäute noch voll Blut. Die veraltete Lehre von dem nervösen Schlagfluss beweist auch hinlänglich, dass äussere Blässe des Kopfes bei starker Blutanhäufung im Gehirn bestehen kann. Grössten Theils aber sah man die Krampfinsulte mit Gehirnsymptomen und nachfolgenden Lähmungen nicht auf anämischem, sondern

auf gesundem Boden, wo die Gehirncongestion weniger sich bezweifeln lässt.

In vielen Fällen waren die Gehirnsymptome nur gering ausgebildet und von kurzer Dauer, während nachher doch Lähmungen mit völliger Freiheit des Gehirns zurückblieben. Sehr wahrscheinlich war da das Gehirnleiden nur consecutiv, und der Sitz des eigentlichen die Lähmungen bewirkenden Leidens in den oberen Theilen des Rückenmarks. Einige von Abercrombie (Untersuchungen über die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks, übersetzt von Von dem-Busch, Bremen 1829) erzählte Fälle bestätigen diese Ansicht. Bei einem Knaben von sieben Jahren, bei welchem im Leben allgemeine Convulsionen, Delirien, Unbesinnlichkeit und Coma vorhanden waren, fand sich bei der Leichenöffnung gar kein krankhafter Zustand des Gehirns, wohl aber eine Erweichung des Rückenmarks am oberen Theil der Portio dorsalis (a. a. O. S. 482). Ein Kind von zwei Jahren litt an heftigen Convulsionen und blieb nach dem Anfall in Coma mit Verdrehung der Augen. Zugleich wurde eine heftige unregelmässige Thätigkeit des Herzens und eine eigenthümliche krampfhafte Thätigkeit des Zwergefells wahrgenommen. Es starb in tiefem Coma, und die Section zeigte das Gehirn gesund, hingegen einen wässerigen Erguss im Wirbelcanal und ein gallertartiges Exsudat auf der Dura mater, am reichlichsten an der Regio cervicalis, und dem oberen Theil der Regio dorsalis (a. a. O. S. 500). Es geht aus diesen Beobachtungen klar hervor, dass selbst bei heftigen und anhaltenden Gehirnsymptomen doch das hauptsächlichste Leiden im oberen Theil des Rückenmarks sitzen kann und wir in der relativen Grösse und Dauer der Gehirnsymptome nicht ein sicheres Merkmal über den eigentlichen Sitz des Leidens haben. Wir können nur um so mehr eine blos consensuelle Affection des Gehirns vermuthen, wenn die oben erwähnten Symptome in geringerer Zahl, Stärke und Andauer vorhanden sind. Man darf nur den nahen Zusammenhang der Gehirnbasis, der Medulla oblongata und der Pars cervicalis medullæ anschauen, so wird es begreiflich, dass Krankheiten dieser Theile eine strenge Abgrenzung in ihren Symptomen nach ihrem Sitze nicht zulassen, und immer gegenseitige Mitleidenschaften sich geltend machen müssen.

Es ist die Frage von Wichtigkeit, ob wir nicht an der Art der nach dem akuten Insult zurückbleibenden Lähmungen und Contracturen ein Unterscheidungsmerkmal haben, wo eigentlich ihr innerer Sitz bestehe? — Wir können allerdings den Sitz im Gehirn annehmen, wenn die Lähmungen in Nervenbahnen sich finden, welche direct vom Gehirn oder dem verlängerten Mark ausgehen, also bei Lähmungen der Sinnesorgane — Amaurose, Taubheit — bei Lähmungen einzelner Augenmuskeln und des Gesichts, beim Fortbestand der Pupillenveränderung in einem oder beiden Augen, bei Lähmungen der Sprachorgane u. s. w. Allein viele andere Zeichen, die man in dieser Beziehung geltend zu machen suchte, sind mehr oder weniger zweifelhaft und trügerisch. Wir zählen dahin:

1) Noch vorhandene oder ganz verschwundene Störungen der Intelligenz. Sie können noch vom consecutiven Gehirnleiden rückständig sein, und die Lähmungen doch vom Rückenmark ausgehen; oder sie können ganz verschwunden sein beim Sitz der Lähmung im Gehirn, wie uns sehr deutlich die Gehirnerweichung mit ihren apoplektischen Insulten und nachfolgenden Lähmungen belehrt.

2) Hemiplegie geht allerdings am öftesten vom Gehirn aus; dass sie aber auch in den obern Theilen des Rückenmarks ihren Sitz haben können, dürfen wir nach unsern jetzigen Kenntnissen der Anatomie und Physiologie nicht bezweifeln.

3) In zahlreichen Fällen war nach den akuten Insulten mit Gehirnsymptomen eine verbreitete Lähmung der oberen und unteren Extremitäten und der Sphinkteren der Blase und des Mastdarms, sowie auch eine mehr oder minder starke Beeinträchtigung des Gefühls vorhanden. Bald schneller, bald langsamer besserten sich die allgemeinen Lähmungserscheinungen, und es blieb nur noch eine Paraplegie, Lähmung eines Beins oder Arms ohne Lähmung des Gefühls und der Sphinkteren zurück. Oder auch es wurden zuerst die oberen Extremitäten und dann die unteren gelähmt oder contracturirt, und die Besserung schritt auf demselben Wege zurück, und die Lähmung wurde nur in einer oder beiden oberen Extremitäten bleibend. Bei Beurtheilung dieser

Fälle gilt allerdings die bekannte Regel, dass die oberen Extremitäten viel mehr unter dem Einflusse des Gehirns stehen, als die unteren; dass aber diese Regel auch sehr viele Ausnahmen hat, ist eben so bekannt. Ja wir müssen sogar zugestehen, dass die peripherische, sog. rheumatische Lähmung einen solchen Gang nehmen und endlich in einem einzelnen Nerven sitzen bleiben kann.

4) Dass bei den Gehirnlähmungen seltener zugleich Anästhesie vorhanden sei, oder wenn sie im Anfang da ist, bald wieder verschwinde; dass die Ernährung der gelähmten Theile dabei weniger leide; dass die Structur der paralytirten Muskel ziemlich unverändert bleibe und sie nur magerer würden (Hasse in *Virchow's Handbuch der spez. Pathologie und Therapie*, 4ter Band, 1te Abthlg. S. 329) und endlich, dass sie weniger Contracturen zur Folge hätten: dieses Alles gibt gar keine Unterscheidungsmerkmale. Wir sehen bei den Spinallähmungen dieselben Erscheinungen, weil sie eben von Nebenaffectationen abhängen. (S. unten.)

5) Seit Marshall Hall die Behauptung aufstellte, dass bei Gehirnlähmungen die paralytirten Gliedmassen auf äussere Reize noch reagirten und Reflexbewegungen zeigten, ja dass der elektrische Reiz sogar stärker auf die gelähmten, als auf die gesunden Glieder wirkte, glaubte man hierin ein wesentliches und untrügliches Unterscheidungsmerkmal zu besitzen. Duchenne beschränkte zwar die Angaben von Marshall Hall dahin, dass der elektrische Reiz auf die gelähmten Theile nicht viel stärker wirke, als auf die gesunden; dass aber doch immerhin die elektrische Contractilität noch ein wichtiges Zeichen für die Gehirnlähmung sei. Todd (*Clinical lectures on paralysis, etc.* London 1854) trat aber bereits diesen Ansichten auf das Entschiedenste entgegen. Er konnte bei frischen Gehirnlähmungen gar keinen Unterschied der elektrischen Contractilität in den Muskeln der gelähmten und der gesunden Glieder finden, und bemerkte, dass mitunter die stärkste galvanische Reizung ohne alle Wirkung blieb. Wir hatten schon vor der Veröffentlichung von Todd's Beobachtungen Gelegenheit hier im Inselspital bei mehreren Gelähmten

die Behauptungen von Marshall Hall zu prüfen, und kamen zu denselben Resultaten wie Todd. Wir stimmen daher Hasse ganz bei, wenn er (a. a. O. S. 329) sagt: «Hiernach würde
«auch für die cerebralen Paralysen die elektrische Prüfung ihren
«diagnostischen Werth verlieren, und bei so vielen Widersprüchen
«scheint es, als ob noch nicht alle Bedingungen der Wirkung
«des elektrischen Reizes auf gelähmte Muskeln hinlänglich erforscht
«seien.» Indessen kennen wir doch bereits einige dieser Bedingungen. Wenn nämlich durch lange Dauer der Lähmung die Nervenstränge bereits ihre Erregbarkeit eingebüsst haben oder entartet sind, so kann der elektrische Reiz nicht mehr wirken. Bei unvollständigen Paralysen bleibt er ganz unsicher. Auch der gesunde Mensch zuckt unwillkürlich bei plötzlichen Nervenreizen und bei unvollkommenen Lähmungen ist grössten Theils darum nicht zu unterscheiden, in wie weit das Zucken mit oder ohne Einfluss des Willens geschieht.

Fassen wir zusammen, was in den bisherigen Erörterungen auseinandergesetzt wurde, so ist das Resultat, dass wir weder im ersten Insult, noch in den nachherigen Lähmungen die cerebralen von den spinalen immer zu unterscheiden vermögen, sondern dass diess nur in einzelnen deutlich ausgeprägten Fällen möglich ist.

In Betreff der *pathologischen Anatomie dieser cerebralen Lähmungen* können wir ebensogut sagen, sie hat noch keine Aufklärung gefunden, als, wir besitzen bereits ein reichliches factisches Material für dieselbe. Die Lähmungen an sich nämlich sind durchaus ohne Gefahr, und alle Kinderlähmungen beeinträchtigen gar nicht das Wohlbefinden und die Entwicklung des ganzen Körpers, wie Heine nachgewiesen hat; es sei denn, dass zugleich Lähmungen der Blase und des Mastdarms vorhanden wären, oder durch secundäre Verbeugung des Brustkorbs der Athmungsprozess Noth litte u. s. w. Wir haben darum bei ihnen nur Tödtungen in Folge anderer Krankheiten in späterer Zeit, und dann können die Leichenöffnungen über ihre primitive Begründung nicht mehr genügenden Aufschluss geben, weil die Schlüsse trügerisch sind, welche man vom gegenwärtigen Befund auf den frühern Bestand

macht und sich die consecutiven Veränderungen in den betreffenden Organen nicht mehr von den primitiven gehörig scheiden lassen. (S. unten das Weitere bei den spinalen Lähmungen, wo wir auf diese Verhältnisse ebenfalls eingehen müssen.)

Das reichliche pathologisch-anatomische Material für die ersten Insulte, aus welchen diese cerebralen Lähmungen hervorgehen, dürfen wir freilich nicht unter der Rubrick Lähmung oder Kinderlähmung bei den Schriftstellern suchen, sondern unter den Rubriken der Gehirncongestion und Apoplexie der Meningen, des Hydrocephalus acutus (als Collectivnahme für die verschiedenen meningitischen Formen), der akuten Hydrocephalie, und ganz besonders der Eclampsia infantum. So lange nämlich der akute Insult noch vorhanden ist, werden grössten Theils die Lähmungen übersehen, und wenn nun die Kinder in diesem Anfall sterben, so sind sie eben nicht an dem ersten Insult der cerebralen Kinderlähmung, sondern an einer der genannten Krankheiten gestorben. Selbst wenn auch die Lähmungen während des ersten akuten Insults wahrgenommen werden, hält man sie nur für das Symptom einer der genannten Krankheiten; man notirt bei der Leichenöffnung hauptsächlich nur die Resultate von dieser und übersieht die oft sehr beschränkte Läsion im Gehirn, von welcher die Lähmung bedingt wurde.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die bereits genannten Krankheiten die analogen Symptome haben, wie der erste Insult der cerebralen Kinderlähmung, und dass man schon öfter, bevor man diese als eine besondere Krankheit ansah, Lähmung als einen Ausgang notirte. Diess war auch namentlich der Fall bei der Eclampsie, und wenn wir auf deren anatomischen Bestand in den Fällen, wo sie von cerebralen Symptomen begleitet war, näher eintreten, so finden wir als Resultate der Leichenöffnungen:

a. *Hyperämie des Gehirns und seiner Häute.* Brachet (*Traité des convulsions dans l'enfance*, 1824) machte auf diese Hyperämie besonders aufmerksam, liess aber die Frage zweifelhaft, ob sie als Ursache oder als Folge der Eclampsie zu betrachten sei. Weil diese Krankheit oft auch auf anämischem

Boden vorkommt, neigte man sich immer mehr zur Annahme des alten Grundsatzes, *ubi irritatio, ibi affluxus sanguinis*, und sah die Hyperämie nur als Folge an. Obschon ich die allgemeine Anämie durchaus nicht als Beweis anerkennen kann, dass die bei derselben vorkommende Eclampsie nicht congestiver Art sein könne — denn bei der Anämie ist keineswegs die ganze Blutmasse vermindert, sondern nur die Menge der Blutkugeln im Verhältniss zum Serum, und es kommen darum Anhäufungen in den Gefässen einzelner Organe bei der Anämie eben so gut vor, wie bei der Plethora, sie sind aber wegen des Mangels der Blutkugeln weniger sichtlich und durch die Röthe bemerkbar — so zweifle ich doch nicht, dass viele, besonders die aus consensuellem Reiz von andern Organen her entstehenden Eclampsieen gewöhnlich nur von secundärer Congestion begleitet sind. Allein ich bin auch überzeugt, dass häufiger noch die Eclampsie von primitiver Congestion bedingt wird. Sie bricht ja oft erst aus nach den fieberhaften Hirncongestionen, und die ihr vorhergehenden Zeichen dieser Congestionen am Gesichte und allen Theilen des Kopfes fangen erst an zu erblassen im eclamptischen Anfall. Diese Congestion kann im Gehirn diffus verbreitet sein, und sie erzeugt dann den allgemeinen eclamptischen Anfall; sie kann sich aber auch auf einzelne Stellen des Gehirns mehr concentriren und wird dann theils als Reiz wirken, zumal im Anfang, wo sie dann klonische und tonische Krämpfe vorwiegend in den Theilen hervorruft, deren Nerven in der concentrirten Congestionsstelle ihre Wurzeln haben, theils aber besonders bei Andauer derselben und bei Blutstockung, wird sie einen Druck auf die Nervenwurzeln ausüben und die entsprechenden äussern Theile lähmen. Es bedarf nicht einmal einer Exsudation, wie sie Heine bei den spinalen Lähmungen annimmt, um die von der localen Hyperämie bedingte Lähmung bleibend zu machen, obschon ein Exsudat von Blutserum sehr leicht und gewöhnlich erfolgt, wo das Blut in den venösen Gefässen zur sogenannten Stase kommt. Denn Frederik und Andere haben ja längst nachgewiesen, dass Congestionen lange bestehen können, ohne völlige Blutstockung, und dann auch ohne Serumexsudat. Dass die beschränkten Gehirn-

congestionem bei ihrer Andauer auch ihren Druck auf die Nervenwurzeln fortsetzen, versteht sich von selbst. Je länger dieser Druck anhält, desto mehr muss auch die zarte Organisation der Nervenwurzeln leiden, und dieselben müssen allmählig ihre Erregbarkeit so weit verlieren, dass sie nicht mehr sich erweckt, wenn auch endlich die Blutcongestion ganz verschwunden ist. Am instructivsten in dieser Beziehung sind unstreitig jene nicht seltenen Fälle von cerebraler Kinderlähmung, wo dieselbe in und unmittelbar nach dem eclamptischen Insult fast über den ganzen Körper verbreitet ist, aber dann bald schneller, bald langsamer sich bessert, und zuletzt in einem oder einigen Gliedern haften bleibt. Offenbar schwindet da die allgemeine, auf die meisten Nervenwurzeln im Gehirn drückende Congestion allmählich, aber an der kleinen Stelle ihrer grössten Intensität haftet sie länger, bis sie entweder eine bleibende Veränderung in den Nervenwurzeln gemacht, oder deren Erregbarkeit zerstört hat. — Die Blutcongestion geht aber auch bis zur Blutausschwitzung in der Arachnoidea und bis zu Extravasaten von verschiedener Grösse in der Pia Mater, wovon ich mich selbst mehrfach überzeugte, nach Tödtungen in einem heftigen Anfall von Eclampsie. Selbst im Leben habe ich dabei Blutaustritte in der Kopfschwarte gesehen.

6. Wir wollen gleich hier die Fälle von Sectionen bei der Eclampsie anreihen, wo man nichts von Blutcongestion und Exsudat im Gehirn, überhaupt nicht irgend eine organische Veränderung in demselben finden konnte, weil in dem eben Gesagten schon einige Andeutungen zur Erklärung derselben enthalten sind. Es wäre sehr anmasslich, wenn man solche Fälle bloß auf ungenaue Untersuchung zurückweisen wollte, wiewohl dieselbe auch manchmal stattgefunden haben mag. Ich habe mich selbst überzeugt, dass man bei der pathologisch - anatomischen Untersuchung mitunter viel gröbere Dinge übersieht, als die geflammte feine Rosenröthe in der weissen Gehirnsubstanz, die von einer Anfüllung der feinsten Capillarien herrührt, und welcher wir in unserm Sectionslocal fast constant begegnen, wo im Leben starke Cerebralsymptome obwalteten, und unter Umständen, wo man keine Hyperämie im Gehirn vermuthen sollte, wie z. B. bei

sogenannten nervösgewordenen Pneumonien, bei Ruhren u. s. w. Andral hat uns längst gezeigt, dass im Leben die heftigste Gehirncongestion stattfinden und tödten kann, und dass man doch in der Leiche nachher dieselbe nicht mehr nachweisen kann. Je mehr das Blut beim Tode bereits seine Gerinnbarkeit verloren hat, desto weniger gerinnt es sogleich in den Capillarien, und fliesst bei der etwas erhöhten Kopflage der Leiche zurück in die tiefer liegenden Theile. Eine bei der Section nicht mehr sichtbare Blutanfüllung ist daher nicht der Beweis, dass sie auch im Leben nicht stattgefunden habe. Noch leichter aber als die Blutanfüllungen entgehen der Beobachtung die beschränkten Exsudate von Serum an einzelnen Stellen der weissen Gehirnssubstanz, die aber doch schon hinreichend sind, einen lähmenden Druck auf die feinen Nervenwurzeln auszuüben.

c. Man hat bei Eclampsien, zumal wenn die Tödtung etwas später erfolgte, meningitische Produkte gefunden, und ebenso nach dem Hydrocephalus Lähmungen mancherlei Art und verschiedener Theile des Körpers beobachtet. Ich habe bei mehreren Gelegenheiten schon darauf aufmerksam gemacht, dass man beim Hydrocephalus acutus nicht allein allgemeine Symptome von diffuser Entzündung des Gehirns und seiner Häute bemerke, sondern auch convulsivische Bewegungen und *Raideurs tetaniques*, sowie Lähmungen in einzelnen Gliedern wahrnehme, welche eine gewisse beschränkte Läsion in der Gehirnssubstanz voraussetzen. Eine prägnante diess beweisende Beobachtung habe ich schon früher veröffentlicht. (S. meine Schrift über die Erweichung des Gehirns und des Rückenmarks, Heidelberg 1840. S. 81.) Sie betraf ein Kind mit Hydrocephalus acutus in seinen gewöhnlichen Symptomen, bei welchem im Leben vorwiegend in den beiden rechtsseitigen Extremitäten convulsivisches Zittern, Contracturen in den Fingern mit Einschlagen des Daumens und tetanische Spannungen in den unteren Extremitäten und in den Rückenmuskeln beobachtet wurden, und wo wir dann in der Leiche ausser der hydrocephalischen Schwellung des ganzen Gehirns Erweichungskerne in den Corp. striatis beider Seiten, den grössten im linken Corp. striatum vorfanden. Wenn dieses Kind genesen wäre,

würden da nicht Lähmungen in den Gliedern zurückgeblieben sein, die man als sogenannte essentielle Kinderlähmung angesehen hätte?

Es dürfte wohl erlaubt sein, aus den Resultaten der Leichenöffnungen, wo Tödtungen im ersten Insult erfolgten, einen Schluss zu machen auf das, was sich wohl in späterer Zeit bei den cerebralen Lähmungen im Gehirn finden liesse. Man wird, wie aus dem Obigen hervorgeht, auch bei ganz genauer Untersuchung manchmal gar nichts entdecken, weil die Hyperämieen und Exsudate, die früher vorhanden waren, längst verschwunden sein können. Daraus sogleich den Schluss zu ziehen, es sei die Lähmung nur Folge eines *trouble fonctionel du cerveau* (Rilliet), oder gar nur eine bloß peripherische Lähmung (Bouchut) gewesen, ist offenbar zu weit gegangen. Man wird aber auch, wenn die Läsion im Gehirn eine beschränkte entzündliche war, die verschiedenen spätern Metamorphosen der entzündlichen Exsudate in den Gehirnhäuten und im Gehirn selbst noch entdecken, wie z. B. Schwund an den betreffenden Stellen, Verhärtung, Narben und Kystenbildung mit und ohne Gehirnrümpfer im Innern u. s. w.

Von den Veränderungen, welche die cerebralen Lähmungen im Rückenmark und den Nerven, sowie in den Muskeln der gelähmten Glieder, secundär hervorbringen, wird unten die Rede sein.

B. Die ersten Insulte der spinalen Lähmungen.

Die spinalen Kinderlähmungen sind die häufigeren, und darum auch, wiewohl mit Unrecht, als die ausschliesslichen angesehen worden. Schon die älteren Beobachter der Kinderlähmung beschrieben uns Fälle von der Spinallähmung, und in der neueren Zeit haben sich diese Beobachtungen sehr vermehrt, besonders durch J. Heine, West (Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten, übersetzt von Dr. A. Wegner. Berlin 1853. Seite 126 ff.) und Andere. Wir wollen darum nur einen, in mancher Hinsicht sehr sprechenden Fall hier speciell berichten.

Zweite Beobachtung. Alfred Möri, von Epsach, 4 Jahre alt, ein Knabe ganz gesunder Bauersleute, für sein Alter gross und stark, sehr

munter und immer ganz gesund, erkrankte am 1. Juni 1857, während seine Eltern auf dem Felde sich befanden. Sie fanden ihn bei der Heimkehr auf seinem Bett liegend und, auf Befragen, nur über Bauchweh klagend. Er hatte etwas Hitze und Durst, und erbrach sich einmal stark. Weder von Krämpfen, noch von Betäubung oder Delirien konnten die Eltern etwas bemerken, und auch der Knabe wollte von einem vorhergegangenen Anfall von Gichtern nichts wissen. Am folgenden Tag klagte er über nichts Besonderes, lag ruhig für sich hin, und zwar grösstentheils auf dem Rücken, mit nach hinten gebogenem Kopf und hohlem Rücken, so dass man eine Hand unter ihm durchschieben konnte. Dabei war er ziemlich steif, doch nicht so vollständig, dass man ihn nicht mehr hätte nach vorwärts aufrichten können; von sich aus konnte er sich aber nicht aufrichten, obschon er die Arme und Hände ganz frei bewegte und wie gewöhnlich gebrauchte. Die beiden untern Extremitäten hingegen waren ganz bewegungslos und schlaff, und man musste sie ihm im Bette zurecht legen, wie er es haben wollte. Das Gefühl in denselben schien ganz natürlich zu sein, und von Kälte, Blausein und Geschwulst, sowie von Zittern, Krampf oder Contractur wurde durchaus nichts wahrgenommen. Der Kopf war stets ganz frei, Hören und Sehen ganz gut, keine Verziehung im Gesicht, keine Verdrehung der Augen etc. Nur in der Nacht schien es den intelligenten Eltern manchmal, als ob das Kind nicht ganz bei sich wäre. Das Fieber mit seinen bisherigen Zufällen, ohne besonderes Leiden der Brust- oder Bauchorgane, aber stets mit sehr starkem, säuerlichem Schweiss, dauerte fast 14 Tage an, worauf es sich allmählig verlor. Die Steifigkeit des Rückens besserte sich, und auch die totale Lähmung der unteren Extremitäten wurde allmählig besser, so dass der Kranke selbst wieder im Bette die Beine zurecht legen konnte, das rechte etwas besser als das linke, aber doch noch sogleich in den Knien zusammenknickte, wenn er stehen wollte. Bisher nun ist die Besserung fortgeschritten, und jetzt, am 12. October, wo mir der Knabe vorgestellt wurde, konnte er bereits mühsam, und mit Unterstützung z. B. an einem Tisch, sich eine kurze Zeit auf den Beinen halten. Das rechte, etwas kräftigere Bein steht dabei ziemlich gerade, das linke aber ist in seiner Musculatur etwas schlaffer und dünner, und beugt sich beim Stehen im Knie ein wenig hintenüber. Der Knabe kann die Beine etwas heben, besonders das rechte; es sinkt aber dabei die Fussspitze nach unten, so dass er nur, auf dem Boden mit derselben schleifend, die Füße mühsam vorwärts bewegen kann, während er an einem Tische sich festhält. Unregelmässige, chancellirende Bewegungen kommen dabei auch vor, besonders mit dem linken Bein. Auf den Knien und Händen zugleich kann sich der Kranke ziemlich gut in der Stube herum bewegen. Von Contractur irgend eines Muskels ist noch gar nichts zu bemerken. Einige schwache Bewegungen in den Zehen und Knöchelgelenken sind bereits wiedergekehrt. Das Gefühl und die Temperatur der beiden Extremitäten sind vollständig erhalten. Nur die Füße scheinen bei niedriger Lufttemperatur etwas leichter zu erkalten. Am

Rücken ist weder eine schmerzhafte Stelle, noch eine sonstige Anomalie wahrzunehmen, und auch die Rückenmuskeln scheinen wieder ihre volle Kraft und Beweglichkeit zu haben. Blase und Mastdarm waren niemals leidend. Die Lähmung ist jetzt noch am stärksten in den Verzweigungen der ischiadischen Nerven, zumal linker Seite, schwächer in den Verzweigungen des N. cruralis und obturatorius, und scheint in den höher hinauf entspringenden bereits wieder ganz verschwunden zu sein. Im Sonstigen ist der Knabe jetzt völlig wohl, gross, stark, blühend, lebhaft und geistig sehr entwickelt.

Treten wir nun etwas näher ein auf die einzelnen Symptome der Spinallähmung, wie sie sich aus dieser und vielen andern Beobachtungen ergeben, welche bereits veröffentlicht worden sind.

a. Die *Vorläufer* sind sehr verschieden. Bei den Spinallähmungen sind seltener selbstständige fieberhafte Krankheiten, wie Typhoide, Ausschlagsfieber, innere Entzündungen etc., vorhanden, als bei den primitiven Contracturen, von welchen wir unten näher sprechen wollen. Oftmal treten die Lähmungen plötzlich ein ohne alle Vorboten; eben so oft bemerkte man aber auch jenes unbestimmte Uebelbefinden, welches gewöhnlich dem Ausbruch akuter Krankheiten überhaupt eine unbestimmte Zeit vorherzugehen pflegt. Bisweilen waren schon während dieses Uebelbefindens schwache Andeutungen des nachherigen Leidens sichtbar, wie z. B. leichte choreaartige Bewegungen der untern Extremitäten, unsicherer Gang, leichtes Straucheln, Fallen etc. Nach mehrtägiger Dauer dieser Vorboten bricht dann gewöhnlich

b. *Fieber* von verschiedenem Grade der Heftigkeit und von einfacher Qualität aus. Nicht selten kommt mit demselben, oder bald nach seinem Ausbruch, auch ein Krampfanfall (siehe unten). Schon mit dem ersten Fiebersturm zeigen sich bisweilen die Lähmungen, häufiger aber werden sie erst bei der Fortdauer desselben nach einigen Tagen wahrgenommen.

Dieses Fieber scheint nicht ein consecutives, nur vom örtlichen Leiden bedingtes zu sein, sondern ein wesentliches Bildungsmoment der Rückenmarkskrankheit. Schon die Fälle sprechen dafür, wo die letztere erst während des Fiebers nach einiger Dauer desselben sich äussert. Abgesehen von den neuen Fiebertheorien, die auf ein Rückenmarksleiden zurückführen, finden wir nicht bloß bei den Ausschlagsfiebern, oder gar bei der Variolois

allein (Schönlein), sondern bei den meisten Fiebern der Kinder, wenn sie einigermaßen stark sind, Schmerzen im Rücken, in den Lenden, im Kreuz und von da in die Beine herabziehend, sowie auch andere auf eine Reizung des Rückenmarks hindeutende Symptome, namentlich Zittern, Hastigkeit, inexacte Bewegungen bis zu leichten Convulsionen u. dgl. Graves bemerkte schon (*Clinical medicine* 1843. Lecture XXX. S. 395), dass fieberhafte Krankheiten, bei welchen statt der gewöhnlichen Kopfschmerzen, Schmerzen im Rücken und den untern Extremitäten stattfänden, manchmal Spinalparalysen machten. Auch können wir manche, bei Fiebern oft sehr stark ausgesprochene Symptome, wie z. B. das grosse Krankheitsgefühl im ganzen Körper, die bis zum Decubitus plumbeus gehende Abgeschlagenheit der Glieder, die Unmöglichkeit zu gehen und zu stehen u. s. w., nur von einer Rückenmarksaffection ableiten.

Die Heftigkeit des Fiebers entscheidet indessen nichts in der leichtern Bildung von Lähmungen. Man hat sie bei nur fragmentärem Fieber eben so gut eintreten sehen, wie bei den stärksten Anfällen desselben. Auch muss es auffallen, dass bei der grossen Häufigkeit der Fieberanfälle überhaupt im kindlichen Alter die Spinallähmungen nicht viel öfter eintreten. Wir müssen daraus schliessen, dass bei der allgemeinen oder diffusen Wirkung des Fiebers auf das Rückenmark noch etwas Besonderes besteht, was erst die Lähmung bedingt. Ob diess nur eine an einer beschränkten Stelle desselben sitzende Affection, oder eine intensere Hyperämie, Blutstase, Exsudation u. s. w. sein möge, müssen wir für jetzt noch dahin gestellt sein lassen.

c. Sehr häufig geht aber auch ein *eclamptischer Insult* noch unmittelbar den Spinallähmungen voraus, welcher hinsichtlich seiner Heftigkeit, Andauer, Beschaffenheit, öfterer Wiederkehr etc., in den einzelnen Fällen sehr verschieden ist. Man sieht gewöhnlich klonische Krämpfe, Convulsionen und Ballismus, und tonische, die an den Tetanus erinnern, indem sie sich besonders in den Nacken- und Rückenmuskeln äussern, gleichzeitig. Ihr gegenseitiges Verhältniss ist aber sehr verschieden, indem die einen oder andern auch allein oder überwiegend vorhanden sein können.

Hier, bei den Spinallähmungen, sind die Krämpfe nicht mit jenen Gehirnsymptomen verbunden, wie sie oben bei den cerebralen Lähmungen hervorgehoben wurden, und wenn sie allenfalls vorkommen, sind sie nur von geringem Grade und schnell vorübergehend. Namentlich ist das Bewusstsein, in so weit man diess je nach dem Alter des Kindes constatiren kann, frei oder nur unvollkommen aufgehoben. « Das Denkvermögen ist ungestört, hingegen die Willensäusserung unmöglich » (Bouchut).

Wie es mit den nachher gelähmten Gliedern während des eclamptischen Insults sich verhält, ist nicht immer genau beobachtet worden. Nur bei wenigen Fällen wird erwähnt, dass die Krämpfe, und namentlich die tetanischen Spannungen, in diesen Gliedern heftiger waren.

Es ist wahrscheinlich, dass geringe oder kurze Anfälle der Krämpfe während der Nacht oft nicht beobachtet wurden. Doch fehlten sie bisweilen ganz oder reducirten sich auf kurz dauernde tetanische Spannungen in den gelähmten Theilen.

d. *Schmerzen in der Wirbelsäule* vom Hinterhaupt bis zum Kreuzbein. Sie lassen sich nur in wenigen Fällen durch Druck oder durch das bekannte Copland'sche Experiment mit dem heissen Schwamm constatiren, gewöhnlich hingegen durch das Schreien des Kindes, wenn active und passive Bewegungen stattfinden, z. B. wenn man das Kind aus dem Bette aufhebt oder aufrichtet, wahrnehmen. Oft schreien die kleineren Kinder auch heftig und anhaltend, ohne dass man sie anrührt oder sie activ sich bewegen. Es lässt sich dann nicht unterscheiden, ob diess von spontanen Schmerzen oder von Night-terrors herrührt. Seltener hingegen sind die einzelnen heftigen Schreie, welche an die hydrocephalischen erinnern.

Die Schmerzen in der Wirbelsäule können bei den verschiedenen Krankheiten des Rückenmarks und seiner Häute ganz fehlen, wie diess bereits zahlreiche Beobachtungen nachgewiesen haben. Es ist darum zu voreilig, wenn man aus ihrer Abwesenheit den Schluss ziehen will, es sei keine Rückenmarksaffection vorhanden.

e. *Der profuse säuerliche Schweiss*, welcher in unserm obigen

Fall während des Fiebers vorhanden war, hat in den meisten Fällen keine Beachtung gefunden, ist aber nicht unwichtig. Man erinnere sich nur an diesen Schweiss beim Tetanus, bei den intermittirenden Fiebern, beim akuten Rheumatismus, besonders bei dem Rheum. gonorrhoeicus, lithontripticus und dysentericus, welche doch nur als eine Reflexaction des Rückenmarks auftreten, um seine Bedeutung zu würdigen.

f. Vom *Urin* während des Fiebers und den Krämpfen wissen wir nur aus einzelnen Beobachtungen, dass er sehr vermindert war und alkalisch reagirte. Auch noch im Anfang der Lähmungen wurde diess bemerkt. Man könnte daraus auf Eiweiss und Zuckergehalt schliessen. Dass dieses bei Hydrocephalus und bei Meningitis Erwachsener vorkommt, wenn sie sich auf die Medulla oblongata und den oberen Theil der Pars cervicalis medullæ erstreckt, haben wir in mehreren Fällen, und zwar unter Umständen constatiren können, wo vorheriger Eiweisssharn nicht zu vermuthen war, und auch nicht die anatomischen Veränderungen des Morb. Brightii in den Nieren wahrgenommen wurden. Dass Rückenmarksaffectionen auf die Harnorgane überhaupt zurückwirken, zeigt öfter deutlich das Pott'sche Uebel, indem es consecutiv Blasenkatarrh erzeugt. Vor mehreren Jahren behandelten wir im Inselspital einen jungen Mann, der durch einen heftigen Sturz auf beide Kniee eine Paraplegie bekommen hatte, wahrscheinlich von Rückenmarkerschütterung, weil gar keine directe Beschädigung der Wirbelsäule konnte wahrgenommen werden. Er bekam bald nach der Lähmung einen in allen Symptomen prägnant ausgebildeten Morbus Brightii. Es ist mir daher wahrscheinlich, dass man bei den ersten Insulten der spinalen Kinderlähmung, zumal wenn der Punkt, von dem sie ausgehen, hoch oben im Rückenmark liegt, auch wohl Eiweiss und Zucker als secundäre Wirkung der Affection vorfinden wird.

g. *Darmstörungen* verschiedener Art sind durchaus nicht constant und grösstentheils ganz so, wie sie sich bei fast allen akuten Krankheiten auch finden. Es ist darum nicht am Orte, sie, wie man mitunter gethan hat, als ein wesentliches Bildungsmoment der Krankheit anzusehen.

h. Die *Dauer* dieser ersten akuten Periode ist sehr verschieden, sowie auch ihr *Ausgang*. In der Regel währt sie drei bis vier Tage, und endet mit den Lähmungen oder geht in eine andere Rückenmarkskrankheit über, namentlich in Tetanus und Meningitis et Myelitis spinalis. Tödtungen sind auch häufig bei ihr, aber sie werden als Ausgang der Eclampsie aufgefasst. Die oft schon während der akuten Periode bemerkbaren Lähmungen zeigen verschiedenen Sitz in den Gliedern, verschiedene Stärke und Andauer. Manchmal zeigt sich der ganze Körper plump, total kraftlos und unbeweglich, manchmal sind noch kleine tetanische Spannungen vorhanden, die dann später sich verlieren. Sie bleiben gewöhnlich nicht in allgemeiner Verbreitung, sondern nehmen in den obern Extremitäten, im Rumpfe und den Sphinkteren, bald schneller, bald langsamer ab, und concentriren sich in beiden unteren Extremitäten oder auch nur in einer derselben. Nicht selten aber auch verschwinden sie ziemlich bald wieder vollständig.

i. Man hat den Eintritt dieser Lähmungen auch nach *Krampfzufällen ohne Fieber* wahrgenommen. Mitunter ging dann, wie bei den primitiven Contracturen, von welchen unten besonders die Rede sein wird, ein Fieber kurze Zeit vorher. Bisweilen mag auch wohl ein fragmentäres Fieber vorhanden gewesen sein, das gerade nicht gut beobachtet wurde. Diejenigen Fälle aber, in welchen ohne Fieber und Krämpfe die Lähmungen allmählig entstanden und fortschritten in ihrer Ausdehnung und Stärke, sowie diejenigen, wo auf diese Weise nur einzelne Glieder oder Muskeln gelähmt wurden, scheinen in andere Categorien zu gehören.

k. Noch einer Eigenthümlichkeit dieser die Spinallähmungen einleitenden Krampfinsulte müssen wir besonders gedenken, nämlich ihrer *häufigen Wiederkehr*. Nicht allein wiederholen sich die Anfälle binnen den ersten zwei bis drei Tagen öfter, sondern treten auch in unbestimmten Zwischenzeiten von zwei bis drei und mehr Wochen wieder auf. Man hat bei der Eclampsie von jeher diess beobachtet und dadurch zu erklären gesucht, dass der erste Anfall eine gewisse Neigung zum Ausbruch derselben

begründe, so dass derselbe bei geringen Veranlassungen abermals erfolge. Man hat aber auch diese Wiederkehr gesehen, wo man einer solchen Neigung eingedenk alle mögliche Sorgfalt zur Verhütung eines neuen Anfalles anwendete. Die Ursache davon muss darum wohl mehr in der Krankheit selbst, als in äusseren Veranlassungen liegen, und es erinnert dieser Umstand sowohl an die Rekrudescenzen und Recidive des Wechselfiebers, als wie an andere fieberhafte Krankheiten, namentlich an das irische, aber auch bereits anderwärts beobachtete Relaps-fever oder Febris recurrens, mit welchem auch profuse Schweisse bis zur Frieseleruption verbunden sind.

Gehen wir nun zur *Diagnose* der Spinallähmungen über, so liegt auf der Hand, dass sich dieselbe theils auf negative, theils auf positive Weise bilde. Es fehlen eben bei ihr jene für die Cerebrallähmungen charakteristischen Zeichen, die oben angegeben wurden, und es lassen sich nur diejenigen Spinallähmungen nicht von den cerebralen unterscheiden, welche hoch oben im Rückenmark ihren Sitz haben. Für das Rückenmarksleiden sprechen direct die bisher erörterten Symptome, ganz besonders die Krämpfe, und dienen darum wieder zur Unterscheidung von den peripherischen Lähmungen. Wir stossen aber da bei den Spinallähmungen, welche im Lumbartheil des Rückenmarks sitzen, wieder auf die gleiche Schwierigkeit der Unterscheidung von den peripherischen; — denn diese Lähmungen überhaupt können schon in den Nervenwurzeln des Rückenmarks, dann weiter in den Spinalganglien und in den noch im Wirbelcanal verlaufenden Nervensträngen eben so gut ihren Sitz haben, wie in den Nerven ausser dem Wirbelcanal. Man sieht daraus, wie spinale und peripherische Lähmungen ineinander laufen, und nicht immer durch prägnant ausgebildete Symptome sich voneinander unterscheiden.

Fragt man nach der inneren Ursache und der *pathologisch-anatomischen Begründung* der Spinallähmungen, so müssen wir ebenso antworten, wie oben bei den cerebralen. Sobald wir uns nur an die spinalen Lähmungen an sich halten, haben wir gar kein anatomisches Material, weil sie nicht tödten. Nur der Insult, aus welchem sie hervorgehen, kann mit dem Tode endi-

gen, und dann werden die Lähmungen entweder ganz übersehen oder nur als ein unwichtiges Symptom einer Krankheit betrachtet, welcher man andere Namen gibt. Der Tod war alsdann eingetreten in Folge von Eclampsie, Congestion und Apoplexie des Rückenmarks und seiner Umhüllungen, Trismus und Tetanus, und Meningitis et Myelitis spinalis. Man wird freilich sagen, das sind ganz andere Krankheiten, als der erste Insult der Spinal-lähmungen. Damit wäre dann jede pathologisch-anatomische Aufklärung abgeschnitten und das leere Feld den Hypothesen eröffnet, wie vor der Cultur der pathologischen Anatomie. Allein wir sehen bei den genannten Krankheiten nicht allein dieselben Symptome, wie bei dem ersten Insult der Spinallähmungen der Kinder, nur mit der Ausnahme, dass sie bei den letztern weniger heftig sind, und leichter und kürzer ablaufen, sondern es liegen auch schon Sectionen genug von den andern Spinalkrankheiten vor, wo man im Leben bereits die Lähmungen wahrnahm, und wir darum schliessen dürfen, dass sie würden zurückgeblieben sein, wenn der akute Anfall nicht mit dem Tod geendigt hätte. Wir schliessen daher, dass der Insult der Kinderlähmung mit jenen genannten Krankheiten identisch und nur in seiner Quantität, vielleicht auch in seiner Ausdehnung, von denselben verschieden ist. Mit Ausnahme der wirklichen Apoplexie mit Blutextravasat sind diese mehr allgemeine, diffuse Krankheiten des Rückenmarks und seiner Häute, hingegen bei den Spinallähmungen der Kinder können wir auch noch eine beschränkte Affection an einer Stelle des Rückenmarks voraussetzen. Diese beschränkte Affection ihrer Natur und Beschaffenheit nach als etwas ganz anderes anzusehen, wie die allgemeine Krankheit, wäre eine ganz unbegründete Willkürlichkeit. Hingegen liegt es viel näher und natürlicher, sie als der verbreiteten Krankheit analog, als eine locale Concentration der Hyperämie, Stase, Entzündung, Exsudation etc., zu betrachten.

Nehmen wir nun die Sachen nach den hier auseinander gesetzten Ansichten, und fragen wir speciell nach den Ergebnissen der Leichenöffnungen, so ergibt sich Folgendes:

1) Man hat manchmal gar nichts vorgefunden, was man als eine pathologisch-anatomische Veränderung von irgend einer

Bedeutung hätte ansehen können. Diess war besonders der Fall bei den Eclampsieen und bei dem Tetanus. Den Leichenbefund der erstern haben wir eben bei den Cerebrallähmungen, in so weit er hier beigezogen zu werden verdient, auseinandergesetzt. Es gilt ganz das Gleiche vom Rückenmark, wie von dem Gehirn. Hinsichtlich des Tetanus werden wir uns weiter unten bei den primitiven Contracturen näher aussprechen.

2) *Hyperämie des Rückenmarks und seiner Häute* sowohl, als auch des *Wirbelcanals*, sind bei diesen Krankheiten am öftesten gefunden worden. Ich verweise auf das, was oben über diese Hyperämieen bei den Cerebrallähmungen gesagt wurde, indem dasselbe auch wieder hier seine Anwendung findet. Dass sie am häufigsten tonische Krämpfe und Lähmungen machen (Mauthner, *die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks bei Kindern*. Wien 1844, S. 402), wird Niemand bestreiten, dass sie aber auch Convulsionen hervorbringen, ist mindestens eben so oft beobachtet worden.

Die Hyperämieen des Rückenmarks und seiner Umhüllungen bilden viel seltener Blutextravasate, als die Hyperämieen des Gehirns. Nur einzelne Fälle von diesen Extravasaten in der Substanz des Rückenmarks selbst sind bis jetzt bekannt worden (von Ollivier und Hutin), etwas mehr schon von denen innerhalb der Dura mater und die grössere Zahl ausserhalb der Dura Mater im Wirbelcanal. Einen Fall der letztern Art beobachteten wir vor mehreren Jahren hier im Inselspital bei einem zwölfjährigen Mädchen. Es zeigte bei jeder Bewegung choreaartige Krämpfe, und hatte von Zeit zu Zeit Insulte von Eclampsie. Hierzu kamen bald meningitische Gehirnzufälle, welche den Tod herbeiführten. Bei der Section fand sich, ausser den meningitischen Exsudaten in der Pia mater vorzüglich an der Gehirnbasis, ein grosses Blutextravasat in der Wirbelhöhle, welches vom dritten Halswirbel bis unter den zweiten Brustwirbel reichte. Das Rückenmark war weder zusammengedrückt, noch sonst abnorm. Der 132ste Fall von Abercrombie (a. a. Orte S. 503 ff.) bei einem siebentägigen Kinde ist dem unsrigen ganz analog. Es kann also keinem Zweifel unterliegen, dass die Hyperämieen und

Blutextravasate um und an dem Rückenmark Convulsionen, und sobald sie einen Druck ausüben, auch Lähmungen veranlassen.

Wenden wir diese Thatsachen auf die Krampfinsulte der spinalen Lähmungen der Kinder an, so ist leicht einsichtlich, dass dieselben oft auf Hyperämieen und Blutextravasaten beruhen. Wenn man sie nach Tödtungen im Insult nicht mehr findet, und noch weniger in späterer Zeit, so beruht diess auf den Umständen, die wir bei den cerebralen Lähmungen bereits erörterten.

Denkt man an die grossen Schwierigkeiten der anatomischen Untersuchungen des Rückenmarks, und erwägt man zugleich, wie klein die Stelle in der grauen Substanz und den Faserbündeln des Rückenmarks zu sein braucht, in welcher die Hyperämie sich concentriren oder ein kleines Extravasat gemacht haben kann, um eine Gliedlähmung hervorzubringen, so ist einsichtlich, dass oft gerade der Punkt, um den es hauptsächlich gilt, nicht gefunden wird.

3) Mit den *Exsudaten*, seien sie einfach von Blutserum aus Blutstase, oder von wirklicher Entzündung, und mögen sie in der Höhle des Rückenmarks, zwischen seinen Strängen, in der Pia mater, innerhalb der Dura mater oder ausserhalb derselben sich befinden, hat es die gleiche Bewandniss, wie mit den Hyperämieen und Blutextravasaten und mit den Entzündungsprodukten bei den cerebralen Lähmungen.

C. *Die peripherischen Lähmungen.*

Wir zählen hierher die Fälle von plötzlicher Lähmung, welche ohne ein weiteres Zeichen von Gehirn- oder Rückenmarksaffection in einem oder mehreren Gliedern eintreten. Wir halten ihr plötzliches Eintreten für ein wesentliches Kriterion, weil die langsam und allmählig zunehmende Ausbildung der Lähmung gewöhnlich auf andern Ursachen beruht, und Fälle der Art nicht in diese Kategorie gehören.

Die Wissenschaft ist bereits reich an hierher gehörigen Beobachtungen, und wir wollen darum nur kurz einige von uns selbst gesehene Fälle hier erwähnen.

Dritte Beobachtung. Ein vierjähriger, von Geburt an ziemlich

gesunder, jedoch etwas zart und gracil gebauter Knabe, war in Gegenwart seines Vaters mit Betrachtung von Bildern, am Tische stehend, beschäftigt, als er auf einmal umfiel und über diesen Fall lachte, weil er ihm gar keine Schmerzen verursacht hatte. Als er aber sogleich wieder aufstehen wollte, war er es nicht mehr im Stande, weil er das rechte Bein gar nicht gebrauchen konnte. Man hatte vorher gar kein Unwohlsein an ihm bemerkt. Er hatte die Nacht, wie gewöhnlich, ruhig geschlafen, und auch am Morgen sein Frühstück mit Appetit genommen. Man legte ihn auf ein Sopha und untersuchte genau das gelähmte Bein. Ausser der totalen Erschlaffung und Bewegungslosigkeit aller Muskeln des Ober- und Unterschenkels konnte man gar keine Veränderung an demselben wahrnehmen. Nur mit dem Hüftgelenk konnten noch einige schwache Bewegungen ausgeführt werden. Das Gefühl war etwas abgestumpft, doch fühlte der Knabe noch alle Berührungen. Auch war das gelähmte Bein etwas kühler als das andere, was man jedoch der Entblössung bei der Untersuchung zuschrieb. Der Puls war etwas gereizt, die Stirne mehr warm als der übrige Körper; allein im Sonstigen klagte der Kranke gar nichts, es war nirgends ein spontaner oder durch Druck provocirter Schmerz, und bis zum Moment des Anfalls waren alle körperlichen und geistigen Functionen vollkommen in Ordnung. Der Knabe schlief jedoch, was sonst um diese Zeit, nämlich gegen Mittag, seine Gewohnheit nicht war, bald ein, und während dieses sonst ruhigen Schlags entwickelten sich deutlichere Fieberregungen, wesshalb er entkleidet zu Bett gebracht wurde. Jetzt hatten beide Beine gleiche Temperatur. Nach einem zweistündigen Schlaf erwachte der Kleine wieder, anscheinend ganz wohl und munter, hatte jedoch keinen Appetit und immer noch etwas Hitze und Durst. Spielend im Bette brachte er den Nachmittag zu, und in der folgenden Nacht dauerte das Fieber noch in gelindem Grade fort, mit unruhigem Schlaf, öfterem Trinken etc. Gegen Morgen minderte die Hitze, es trat etwas Schweiss und ruhiger Schlaf ein, nach welchem der Knabe ganz heiter sein Frühstück verlangte. Das Bein aber war in dem gleichen Zustande. Der Tag und die folgende Nacht vergingen, ohne dass man irgend ein Unwohlsein wahrnehmen konnte. Auch Stuhl und Urin gingen wie gewöhnlich ab. Als man ihn nun aufnehmen wollte, hing das gelähmte Bein, mit der Fusspitze nach unten gerichtet, ganz regungslos herab. Nirgends war eine Spannung darin bemerkbar, und nur im Hüftgelenk war noch Bewegung. Ohngefähr zwei Monate hernach wurde mir der Knabe vorgestellt. Er konnte nun wieder mühsam mit einem Stock und hinkend gehen. Das Hüftgelenk konnte frei und kräftig nach allen Richtungen bewegt werden. Das Knie war schwach und beugte sich beim Auftreten nach hinten. Beim Heben des Beins sank der Fuss nach unten, so dass beim Auftreten die Fusspitze den Boden früher berührte, als die Ferse. Die Muskulatur war am ganzen Bein schlaffer und magerer, an der Hüfte aber ganz normal. Das Gefühl war ganz gut. Das gelähmte Glied erkaltete etwas leichter und mehr bei niedrigerer Temperatur. Von Contractur, Blausein etc. war gar nichts zu merken.

Der Knabe ist jetzt — 15 Jahre nach dem Eintritt der Lähmung — zu einem gesund und kräftig aussehenden jungen Manne erwachsen. Er geht immer noch hinkend an einem Stocke. Das Bein ist um einen Zoll kürzer und mager. Er kann zwar alle Bewegungen damit ausführen, aber das Knie ist beim Auftreten immer noch nach hinten gebeugt, die Fusspitze sinkt nach unten und er tritt mit der ganzen Fusssohle zugleich auf. Das Bein ist schwach und kann nur einige Sekunden das Körpergewicht tragen. Contractur ist nicht vorhanden.

Vierte Beobachtung. Das zweijährige Kind Marie F. schrie heftig beim Aufwachen nach einer ganz ruhig verlaufenen Nacht. Das Schreien vermehrte sich, als man es anfasste, um es aus dem Bette zu nehmen. Erst nach mehreren Versuchen entdeckte man, dass die Schmerzen vom rechten Arm ausgingen, der ganz schlaff und unbeweglich nur seiner Schwere folgte bei Bewegungen des Körpers. Man glaubte, der Arm sei ihm durch festes Liegen auf demselben eingeschlafen, zumal da das Kind sonst ganz wohl schien und auch keine besondere Krankheitsursache vorausgegangen war. Es wurde darum nach dem vorsichtigen Aufnehmen aus dem Bette nur vorläufig eingehüllt, und nahm so auf dem Schoosse seiner Mutter die Milch mit gewöhnlichem Appetit. Als es jedoch nach einer Stunde ungefähr angekleidet werden sollte, bemerkte man, dass der Arm noch in demselben Zustand der Lähmung und Schmerzhaftigkeit war. Zwei Stunden nachher untersuchte ich das Kind. In völliger Ruhe war sein Aussehen und sein Betragen ganz natürlich. Es liess den gelähmten Arm ohne alle Schmerzäusserung betasten, so lange man ihn nicht passiv bewegte. Nur in der Armgrube, und besonders über der Schultergräte, war der Druck schmerzzerregend. Vorsichtige passive Bewegungen mit den ganz regungslosen Fingern, mit dem Handgelenk und zum Theil auch mit dem Ellbogengelenk liessen sich ohne Schmerz ausführen, aber schon die kleinste Bewegung des Schultergelenkes erzeugte Weinen. Ich konnte jedoch an den Gelenken gar keine objective Veränderung wahrnehmen. Alle Muskeln am ganzen Arm waren ganz schlaff. Alle Versuche, das Kind zu einer activen Bewegung des Arms zu verlassen, waren vergeblich. Oberflächliche Nadelstiche und Kneipen der Haut fühlte es, sie brachten aber keine Bewegung hervor. Temperatur und Färbung des Armes waren ganz normal. Eine kleine Fieberregung und Erhöhung der Temperatur des Körpers schien vorhanden, es war aber zweifelhaft, ob diess nicht vom häufigen Schreien herrührte. Das Kind wurde in ein laues Aschenbad gesetzt und nach demselben die Schulter mit einem Ammoniakiniment aus Campher und Bilsenöl eingerieben, und mit cardirter Baumwolle eingehüllt. Ein unmittelbarer Erfolg von diesen Dingen wurde nicht wahrgenommen. Tags über wurde die Kleine in sehr ruhiger Haltung herumgetragen. Sie konnte zwar recht gut laufen, es schien jedoch, als sei es ihr unbequem und sie fürchte sich vor dem Fallen. Den linken Arm bewegte und brauchte sie wie gewöhnlich. Alle Functionen, und auch die Esslust, waren in der Ordnung. Die folgende Nacht schrie sie öfter, liess sich jedoch immer

bald wieder besänftigen. Der Schlaf war sonst ganz ruhig und natürlich, und Fieber wurde nicht weiter wahrgenommen. Am folgenden Morgen war keine belangreiche Veränderung merkbar, nur schienen die Schmerzen in der Schulter geringer zu sein. Es wurde darum von Blutegeln abstrahirt, und nur mit den Bädern und Einreibungen fortgefahren. In den folgenden Tagen liess sich das Kind ankleiden, und lief, den Arm in einer Schlinge, in der Stube herum. Erst nach fünf bis sechs Tagen bemerkte man, dass kleine Bewegungen mit der Schulter und dem Ellbogen gemacht wurden, während die Finger und die Hand noch ganz regungslos waren. Allmählig erst kamen auch hier leise Bewegungen. Nach drei Wochen bewegte das Kind die Schulter und den Ellbogen leicht und kräftig, mit der Hand aber konnte es nichts festhalten. Es dauerte noch über einen Monat bis es diese wieder ordentlich gebrauchen konnte.

Fünfte Beobachtung. Barbara Schenkel, von Wahleren, 16 Jahre alt, zog sich durch einen schlecht gemachten Schuh im Juli dieses Jahres eine kleine Wunde unter dem inneren Knöchel des linken Fusses zu. Schon nach einigen Tagen entzündete sich diese unbedeutende Hautabschülferung sehr stark, so dass Röthe und Geschwulst weithin in ihrem Umfang sich erstreckten, und sie wegen starkem Schmerz nur hinkend auf den Zehen gehen konnte. Die Wunde fing an zu eitern und es schwollen auch die Inguinaldrüsen an. Stärkere Fieberregungen nöthigten sie nun das Bett zu hüten. Zeichen einer Affection eines inneren Organes waren nicht vorhanden, nur klagte sie mehrere Tage lang über einen heftigen Schmerz in der Gegend der Incisura ischiadica major. Die Drüsen gingen in Eiterung über, und zugleich entwickelten sich mehrere kleine Furunkel an verschiedenen Stellen des Beines. Erst im Anfang des Novembers waren alle diese eiternden Stellen völlig vernarbt.

Als das Mädchen während dieses Krankseins wieder aufstehen wollte, bemerkte sie erst, dass das linke Bein gelähmt und zu jeder Bewegung unfähig war. Den Zeitpunkt des Eintritts der Lähmung konnte sie nicht angeben. Sie wurde am 26. November 1857 in das Inselspital aufgenommen. Sie ist für ihr Alter hinlänglich gross, stark und wohlgenährt, wahrscheinlich eben in der Entwicklungsperiode begriffen. Sie befindet sich auch im Sonstigen jetzt ganz wohl. Die ganze linke Extremität ist gelähmt und schlaff, jedoch nicht abgemagert, nicht kalt und auch nicht gefühllos. Im Liegen kann sie noch kleine Bewegungen im Hüftgelenk machen. Der Fuss ist etwas gestreckt, aber an den Zehen sieht man keine Verziehung. Sie kann nur mit Unterstützung stehen und mühsam gehen. Um das gelähmte Bein vom Boden aufzuheben, hebt sie das Becken auf der linken Seite, und lässt dann das Glied mehr durch seine Schwere vorwärts sinken, wobei die Fusspitze auf dem Boden hingleitet. Sich irgendwie auf das Bein zu stützen ist unmöglich. Die Oberschenkelmuskeln sind alle ganz schlaff, und im Knie ist gar keine freiwillige Bewegung möglich. Ebenso ist am Unterschenkel und Fusse. Passiv sind alle Bewegungen ohne irgend

eine Steifigkeit möglich, aber es fehlt auch jede active Bewegung. Die Zehen sind ein wenig gebeugt.

Wir haben hier die Strychninbehandlung instituiert und hoffen günstigen Erfolg von derselben, da bereits nach ihrer 14tägigen Anwendung sich ziemliche Besserung zeigt. Das Hüftgelenk ist bereits beweglicher, und auch im Knie zeigt sich einiger Halt, so dass das Mädchen bereits ohne Unterstützung stehen kann.

4. Januar 1858. Die Strychninbehandlung brachte es binnen vier Wochen zu keinem weitem Resultate. Sie wurde darum sistirt und in der letzten Zeit die Electricität angewendet. Diese brachte die Besserung in rascherem Schub vorwärts. Die Kranke kann jetzt, obwohl immer noch hinkend, an einem Stock in der Stube herum gehen. Das Knie hat an Kraft und Beweglichkeit zugenommen, aber der ganze Fuss ist noch in ziemlichem Grade gelähmt.

Analyse der ersten Zufälle der peripherischen Lähmung.

Bisweilen gingen *Fieberzustände* von verschiedener Heftigkeit und Beschaffenheit kurze Zeit vorher, namentlich erst ein unbestimmtes Uebelbefinden und dann ein atmosphärisches Fieber, das ein bis drei Tage dauerte und in seinem Ablauf die Lähmung producirte. Häufiger trat sie aber ein während der ersten Fieberexacerbation in der Nacht. In den meisten Fällen wurde nur etwas nächtliche Unruhe, oder auch gar nichts wahrgenommen, wo man am Morgen darauf die Lähmung fand.

Mit den *Schmerzen* verhielt es sich dabei ungemein verschieden. Es war nicht allein eine grosse Gradation derselben merkbar, so dass sich von der gänzlichen Schmerzlosigkeit bis zu den empfindlichsten Schmerzen eine grosse Stufenleiter bildet, sondern sie waren bald im ganzen gelähmten Theil, bald nur am centralen Ende desselben, bald spontan, bald nur durch Druck oder Bewegung hervorgehend. Am Häufigsten jedoch concentrirten sie sich am Schulter- und Hüftgelenk, und zeigten sich am stärksten bei der Bewegung dieser Gelenke.

Primitive Contracturen waren, bei völliger Gleichheit aller übrigen Zufälle, manchmal zugleich mit den Lähmungen vorhanden, so dass es schwer war, solche Fälle entschieden zu den ersteren oder zu den letztern zu zählen. Ebenso kommt auch öfter bei diesen Lähmungen die rheumatische Starrheit, Steifig-

keit und Unbeweglichkeit vor, welche man nicht mit den primitiven Contracturen verwechseln muss.

Das *Gefühl* war in den leidenden Theilen grösstentheils intact, oder doch nur wenig vermindert und bald wieder zu seiner Normalität zurückkehrend, selten nur konnte eine Erhöhung der Sensibilität constatirt werden. Ebenso verhält es sich mit der *Wärme* und der *Blutbewegung* der leidenden Theile.

Die *pathologische Anatomie* lässt uns bei diesen peripherischen Lähmungen ganz im Stiche. Man kennt bis jetzt nur drei Leichenuntersuchungen derselben. Zwei sind von Rilliet und Barthez, die dritte von Fliess; die erste, welche bei einem zweijährigen Kinde 35 Tage nach dem Eintritt der Lähmung gemacht wurde, also in einem Zeitraume, wo noch keine secundären Veränderungen in den gelähmten Theilen eingetreten waren. Man fand weder in den Nervencentren, noch im Plexus und den daraus hervorgehenden Nerven irgend eine pathologische Veränderung. (Rilliet und Barthez, *maladies des enfants*, 1843, tome II. page 337.) Die andere bei einer Paraplegie gab dieselben Resultate, und die dritte von Fliess, bei einer Armlähmung, zeigte nur eine einfache Congestion der Häute des Rückenmarks in der Höhe des Bronchialplexus, aber durchaus keine Veränderung im Gehirn, Rückenmark und den Nervensträngen. Ich zweifle nicht, dass andere Leichenöffnungen bald nach dem Eintritt der Lähmung analoge Resultate haben werden, weil die kleine Stelle der Läsion in den äussern Nervengebilden zu leicht übersehen wird, und auch gewöhnlich bald wieder verschwindet. Die Leichenöffnungen in viel späterer Periode ergaben nur consecutive Veränderungen, die auf die ursprüngliche Läsion keinen Schluss erlauben.

Die peripherischen Lähmungen selbst kommen im Sonstigen mit den spinalen fast ganz überein, und können in vielen Fällen aus den bei den Spinallähmungen angegebenen Gründen nicht von diesen unterschieden werden. Wir können nur diejenigen Fälle in ihre Kategorie bringen, wo gar kein Gehirn- und Rückenmarkssymptom bei dem plötzlichen Eintritt sich äusserte. Der Ansicht von Bouchut (*Kinderkrankheiten*, übersetzt von Bischof, 1854) müssen wir daher ganz entgegentreten, wenn er, um seine

vorgefasste Meinung von der Natur dieser Lähmung zu stützen, sagt (S. 191): « Schwieriger wird die Diagnose, wenn die Paralyse auf Eclampsie folgt. Man könnte dann eine Veränderung im Nervensysteme (in den Nervencentren) voraussetzen. Ist indess die Eclampsie fieberlos und keine akute Affection vorhergegangen oder nachgefolgt, so kann man mit vieler Sicherheit (?) annehmen, dass hier keine organische Veranlassung thätig gewesen ist, und darf die nachfolgende Paralyse nicht darauf zurückführen. In diesem Falle scheint die Paralyse das Resultat der Muskelererschöpfung (???) zu sein, und man kann sie der bekannten Alteration der Primitivbündel beimessen, die ihre Quelle in übergrossen Muskelanstrengungen hat. » (Progressive Muskelatrophie.) Und Seite 195: « Die Paralyse eines oder mehrerer Muskeln, welche auf (fieberlose) Eclampsie folgt, hat ihren Sitz in den Muskeln selbst. » Die Eclampsie geht immer vom Gehirn oder Rückenmark aus, mag sie mit oder ohne Fieber sein. Sie deutet daher immer auf ein Leiden der Nervencentren des Rückenmarks, und anzunehmen, dass sie gleichsam als eine Reflexerscheinung von einer Affection der Nerven oder gar der Muskeln ausgehe, ist weit hergeholt. Unsere Nervenparalyse ist übrigens ganz verschieden von der progressiven Muskelatrophie, worauf wir unten zurückkommen werden.

Man hat diese peripherische Paralyse häufig als rheumatische angesehen, weil allerdings in manchen Fällen eine Erkältung, wenn auch nicht gerade eine «colossale», ihr vorher ging. Gestützt wurde diese Ansicht durch die Paralyse des Gesichtsnerven, die ohne Zweifel oft von Erkältung entsteht, und welche darum, sowie die Paraplegie aus gleicher Ursache, von Schönlein als Rheumatismus paralyticus bezeichnet wurde. Man zählte besonders die Fälle dahin, wo Gliederreissen der Lähmung vorher ging, und auch während derselben der Schmerz und die Steifigkeit in den gelähmten Muskeln selbst etwas deutlicher das rheumatische Leiden verkündete. Diese deutlicheren rheumatischen Symptome fehlen aber oft bei unserer Lähmung, selbst wenn sie auch aus Erkältung entsprungen ist, und in den meisten Fällen derselben lässt sich keine rheumatische Veranlassung nachweisen.

In beiden Fällen, wenn eine Erkältung als Ursache vorliegt und auch einige Nebenerscheinungen für Rheumatismus sprechen, oder wenn nichts davon vorhanden ist, bleibt übrigens die Lähmung in allen sonstigen Beziehungen die gleiche. Auch gibt uns die rheumatische Entstehung gar keinen Aufschluss über die innere Beschaffenheit der Lähmung, weil wir nur die einfachen Thatsachen kennen, dass Rheumatismus eben so gut Lähmung und Krampf, wie Neuralgie und Anästhesie hervorbringen kann. Wie diess geschieht, wissen wir noch nicht.

D. *Die primitiven Contracturen* (Idiopathische Contracturen, Retraction musculaire, essentielle, idiopathique, Tetanie. Arthrogryposis spastica, Küttner. etc.)

Sie wurden zuerst von Tonnelé, 1832, und dann von Constant, Murdoch, De la Berge, Guersant, Baudeloque, Weisse, Küttner, Rilliet et Barthez etc., als eine besondere Krankheit dargestellt. Die Letzteren setzen sie bereits, obgleich noch gesondert, neben die Kinderlähmung. Helfft jedoch (von den paralytischen und spastischen Affectionen der Extremitäten in Rust's Magazin, 1846 Bd. 66) sprach schon die seitdem wenig beachtete Ansicht aus, dass diese Contracturen mit den Lähmungen, so verschieden sie auch der äusseren Form nach sein mögen, identisch wären, weil beide auf der gleichen Ursache, auf einer Congestion oder Entzündung der Nervencentren beruhten und auch öfter zugleich miteinander vorkämen. Wir stimmen dieser Ansicht vollkommen bei, und betrachten sie nur aus zwei Gründen im Besondern, eines Theils nämlich, um diese Identität desto besser nachweisen zu können, andern Theils um ihre Verschiedenheit von den consecutiven Contracturen, mit denen sie öfter noch zusammengeworfen werden, gehörig darzuthun.

Wir wollen zuerst einige Beobachtungen derselben anführen.

Sechste Beobachtung. Ein Mädchen von 9 Jahren, ziemlich schwächlich und leicht erregbar, wurde vor ungefähr zwei Monaten von Convulsionen befallen, wobei sie durchdringende Schreie ausstieß, aber das Bewusstsein nicht verlor. Einige Stunden nach diesem Anfall bemerkte man eine anhaltende allgemeine Contractur der oberen Extremitäten. Die unteren waren ziemlich frei, nur in den grossen Zehen

zeigte sich eine schwache Contractur nach unten, die man leicht strecken konnte, ohne dem Kinde Schmerzen zu machen. Es konnte nur mit Mühe und Unterstützung stehen. Die freie Bewegung der Finger war ganz unmöglich. Im Sonstigen konnte man nach dem Anfall durchaus nichts Krankhaftes wahrnehmen. Nach 14 Tagen besserten sich die Contracturen, ohne dass eine ärztliche Behandlung stattfand, so dass binnen einer Woche das Kind wieder im Stande war, wiewohl mit einiger Schwierigkeit, Speisen zum Munde zu führen. Ein Monat nachher kam wieder ein Krampfanfall ganz wie der erste, und nach demselben blieben auch die Contracturen wieder wie früher zurück. Man setzte vier Blutegel hinter jedes Ohr, ohne irgend einen Erfolg, und brachte dann die Kranke in das Kinderspital. Bei der Untersuchung fanden sich die Handgelenke und die Finger stark contrahirt, so dass man sie nur mit einiger Gewalt, aber ohne starken Schmerz, strecken konnte. Die beiden Füße gewaltsam gestreckt, die grossen Zehen halb gebeugt, aus freiem Willen ganz unbeweglich. Von Röthe oder Geschwulst an den afficirten Gelenken ist nichts wahrzunehmen. Ausser den Händen und Füßen sind alle andere Gelenke der Extremitäten ganz frei beweglich. Das Kind ist sonst ganz wohl und munter, ohne Fieber oder irgend eine andere Affection. Dieser Zustand blieb im Verlauf von acht Tagen derselbe, ohne dass etwas Neues eingetreten wäre. Dann erst bemerkte man einige Besserung in den unteren Extremitäten, während die oberen im gleichen Zustand blieben. Die Besserung schritt indess allmählig fort, erstreckte sich auf die oberen Extremitäten, und nach Verfluss von sechs Wochen wurde das Kind völlig geheilt entlassen. Ausser lauwarmen Bädern und Einreibungen von campherirtem Kamillenöl war nichts angewendet worden. (Jadelot, *Gazette des hôpitaux*, 1843. Nr. 102, S. 406.)

Siebente Beobachtung. Elisabeth Krall, von Eggiwyl, 14 Jahre alt, stets leidlich gesund, wurde im April dieses Jahres ohne bekannte Veranlassung von Frost mit darauf folgender Hitze und den gewöhnlichen Fiebersymptomen befallen. Besonders vorwiegend dabei waren ein Gefühl von Schwere in der Brust, mühsames Athmen, schmerzhaftes Zusammenschnüren des Bauchs, und besonders heftige stechende Schmerzen in beiden Achselgelenken, die sich eines Theils in den Nacken und zwischen den Schultern verbreiteten, andern Theils längs der Arme herab bis in die Finger sich zogen. Nach zweitägiger Dauer dieses Zustandes wurden in der Nacht im Schläfe, ohne dass sie oder ihre Angehörigen etwas von Krämpfen oder sonstige andere Erscheinungen wahrgenommen hätten, die Finger und Handgelenke beider oberen Extremitäten gebeugt und ganz steif. Die Finger waren am Morgen in die Hohlhände gebeugt und zum Theil übereinander geschlagen, und auch die Handwurzeln waren in leichter Beugung. Sie konnte diese Theile gar nicht bewegen, um etwa einen Gegenstand damit zu ergreifen und festzuhalten. Das von Andern versuchte Strecken ging nur mit Gewalt und vielem Schmerz. Die Ellenbogen- und Achselgelenke waren ganz ohne Spannung und frei beweglich; ebenso auch die ganzen un-

teren Extremitäten. Das Gefühl in den contrahirten Gliedern war ganz erhalten. — Allmählig verschwanden die Fieberregungen, und das Mädchen fühlte sich wieder wohler, die Hände und Finger blieben aber noch längere Zeit in demselben Zustand. Die Arme verloren zwar ihren Schmerz, sie fühlte jedoch eine grosse Schwäche darin. Nur sehr langsam besserte sich die Contractur an der linken Hand und schritt diese Besserung allmählig fort, so dass sie diese seit anderthalb bis zwei Monaten wieder gebrauchen kann, und man auch keine Entstellung mehr an derselben wahrnimmt; die rechte Hand hingegen besserte sich nur sehr wenig und sehr langsam bis zu dem Zustand, in welchem sie sich jetzt befindet. Die Schwäche in beiden Armen dauert fort.

Die Untersuchung am 9. November im Insepsital stellte Folgendes heraus :

Der linke Arm und die linke Hand sind wieder ganz hergestellt. Jede Bewegung ist wieder ganz frei. Es fehlt nur noch die frühere Kraft.

Der rechte Arm ist schlaff und mager. Im Schulter- und Ellenbogengelenk ist er zwar frei beweglich, aber ohne alle Kraft. Das Handgelenk ist gebeugt, die Finger sind in die Hohlhand geschlagen, am stärksten in den Phalangocarpalgelenken, weniger in den Gelenken zwischen der ersten und zweiten Phalanx gebeugt, während die dritte Phalanx ganz gerade steht. Der Daumen liegt ebenfalls in allen seinen Gelenken gebeugt in der Hohlhand. Freiwillige Bewegungen können noch mit den Fingern gemacht werden, jedoch nur mit grosser Anstrengung und sehr unvollkommen. Freiwillige Streckung ist nur in sehr geringem Grade möglich. Hand und Finger lassen sich ganz ohne Schmerz, jedoch mit einigem Widerstreben der Flexoren, passiv in ihre natürliche Stellung zurückführen. Das Gefühl ist in der ganzen Extremität gut erhalten, und auch von den früheren Schmerzen ist nichts mehr vorhanden.

Das Mädchen ist noch unentwickelt und ein wenig anämisch. Sie klagt auch zuweilen über Kopfwelch und geringes Herzklopfen beim Treppensteigen. Die stärkeren Symptome der Bleichsucht fehlen jedoch, und die körperlichen Functionen sind ganz in Ordnung.

Wir wendeten Electricität auf die Streckmuskeln der Hand und Finger an, so dass der eine Pol an ihre Insertionsstelle gelegt und der andere herabgeführt und abwechselnd an ihrer ganzen Ausdehnung angelegt wurde. Zugleich wurden nach Art der Heilgymnastik Uebungen und passive Bewegungen mit der Hand und den Fingern gemacht, um die Dehnbarkeit der Flexoren und die Kraft der Extensoren zu vermehren. Die Resultate dieses Verfahrens waren auffallend. Schon nach einigen Tagen zeigte sich Besserung, und nach drei Wochen war der Zustand der Hand ein ganz anderer. Das Handgelenk konnte wieder bis zur geraden Stellung gestreckt werden. Ebenso grösstentheils die Finger, jedoch mit einiger Verstellung in den Gelenken des Daumens, und auch, wiewohl in geringerem Grade, in den Fingergelenken. Sie konnte wieder Gegenstände fassen und halten, jedoch mit sehr geringer

Kraft. Die Magerkeit der Hand war noch auffallend. Jetzt, nach sechswöchentlicher Behandlung, ist nur noch eine geringe Verziehung am Daumen und nicht ganz vollkommene Streckung des Mittelfingers und kleinen Fingers bemerkbar. Zu leichten Verrichtungen aller Art, z. B. zum Stricken, ja selbst zum Schreiben, ist die Hand wieder ganz brauchbar, es fehlt nur noch die frühere Kraft derselben.

Die Beobachtungen dieser primitiven Contracturen liegen zahlreich genug bereits in der Wissenschaft vor, und sind noch in der neuesten Zeit sehr dankenswerth vermehrt worden von Ra-
baud (*De la contracture des extrémités chez les enfants. Union médicale* 1855, n^o 97 u. 98) durch ein instructives Résumé von 23 Fällen, die er grösstentheils bei Barthez im Hôpital St^e Eugénie und nur einige im Service von Legendre beobachtete. Manche frühere Annahme in Bezug auf diese Contracturen, welche nur aus einer geringen Zahl von Fällen entnommen war, findet dadurch ihre Berichtigung.

Es ist merkwürdig, dass weitaus in der grössten Mehrzahl der Fälle die äussere Gestaltung dieser Contracturen eine grosse Uebereinstimmung zeigt. Sie betreffen häufiger entweder nur die oberen Extremitäten allein, oder doch in weit grösserem Mase als die unteren. Die Handwurzel ist gebeugt, ebenso die Finger, besonders in ihren Metacarpo-phalangeal-Gelenken gegen die Hohlhand gezogen. Gewöhnlich sind die Phalangealgelenke gestreckt und nur in den heftigeren Fällen gebeugt. Wenn sich die Musculi interossei in besonderer Spannung befinden, was jedoch nicht immer der Fall ist, so stehen Mittel- und Ringfinger voneinander entfernt. Der Daumen ist stets stark adducirt und in die Hohlhand geschlagen. Selten nur erstreckt sich die Contractur auch noch auf die Ellenbogengelenke. Aber Schwäche der Bewegung findet sich immer in der ganzen Extremität. An den unteren Extremitäten findet man den Fuss gestreckt und nach innen gewendet. Die grosse Zehe grossen Theils gebeugt, selten gestreckt, am öftesten gegen die anderen Zehen gedrängt, so dass der Fuss in die Quere gewölbt erscheint. Grösstentheils sind auch die übrigen Zehen gebeugt.

Das Gefühl in den contrahirten Gliedern ist gewöhnlich normal, nur bisweilen erhöht.

Wenn die Contractur vom Gehirn ausgeht, ist sie ganz schmerzlos. Der Kranke hat nicht allein in der Ruhe keine Schmerzen, sondern man kann auch die Beugungen mit einigem Widerstreben redressiren, die gespannten Muskeln drücken und kneten, ohne dass dieses Schmerz verursacht. Wenn sie vom Rückenmark ausgeht, ist gewöhnlich Schmerz am Rücken, besonders oben zwischen den Schultern und im Nacken, die Nacken- und Rückenmuskeln finden sich dabei oft ebenfalls gespannt, die Schmerzen ziehen sich besonders in die oberen Extremitäten, die Contracturen lassen sich schwerer und nur mit einigem Schmerz zurückführen, die Kranken haben ein Gefühl von Krampf in den gespannten Muskeln, was jedoch durch Drücken und Kneten mehr erleichtert wird. Am schmerzhaftesten in jeder Beziehung sind immer die peripherischen, rheumatischen Contracturen. Die geringste Bewegung, sei sie activ oder passiv, der leise Druck etc. vermehren die spontanen Schmerzen, welche nicht selten herumwandern, die Glieder sind im Ganzen mehr starr und steif, und gewöhnlich auch, wie beim akuten Rheumatismus, die Hände und Handgelenke heiss, geschwollen, diffus geröthet. Diese Geschwulst beobachtete schon De la Berge in zwei Fällen bei primitiven Contracturen, ebenso Rabaud in zwei Fällen. Sie zeigt deutlich die rheumatische Natur mancher primitiven Contracturen, und ist dabei weder sehr selten, noch auch blos zufällig, wie Rilliet und Barthez meinen. Man muss sie aber vom atonischen Oedem, welches sich bisweilen bei Lähmungen und Contracturen auf anämisch-kachectischem Boden, und mitunter auch über das Gesicht und den ganzen Körper verbreitet, vorfindet, sowie auch von jener Geschwulst der gelähmten Theile, welche von Stockung der Circulation in den Venen herrührt (s. unten) wohl unterscheiden.

Mit den primitiven Contracturen sind immer Lähmungen gemischt. Während die ersteren in den Beugemuskeln ihren Sitz haben, sind die Streckmuskeln von letztern befallen und unfähig, ihren Antagonisten eine kleine Ausdehnung zu geben. Wenn der tonische Krampf der Flexoren weniger heftig ist, oder bereits so weit nachgelassen hat, dass man die Finger oder Zehen

leicht und ohne Schmerz zurückführen kann, so fehlt doch den Extensoren die Kraft, sie in dieser Stellung zu halten. In manchen Fällen ist der tonische Krampf so schwach, dass man kaum ein Hinderniss bei der Ausdehnung der Finger bemerkt, und doch sind die Hände unbrauchbar zu jeder Bewegung. So laufen die Contracturen über in jene Fälle von Lähmung, bei welchen auch anfänglich tonische Muskelspannungen vorhanden sind, ohne dass die Natur eine Grenzlinie zwischen beiden gesetzt hätte. Selbst in den contrahirenden Muskeln fehlt die Energie und der Willenseinfluss dergestalt, dass die Kranken einen Gegenstand nicht zu halten vermögen, welchen man ihnen unter die contrahirten Finger legt. Bisweilen lässt der tonische Krampf zuerst nach und man kann sehr leicht die Finger redressiren, aber der Kranke kann keine active Bewegung damit machen.

Diese primitiven Contracturen unterscheiden sich sehr wesentlich von den consecutiven. Sie sind sogleich mit dem Eintritt der Krankheit und anfänglich am stärksten vorhanden, und vermindern sich allmählig bei ihrer Heilung. Die consecutiven Contracturen hingegen beginnen erst nach einer unbestimmten Zeitdauer der Lähmung, und vermehren sich allmählig um so mehr, je länger die Lähmung dauert. Man findet bei den primitiven gleich vornherein, dass sie nach der Heftigkeit des Krampfes sich mehr oder weniger schwierig und mit Schmerz redressiren lassen, während die consecutiven anfänglich mit grosser Leichtigkeit und völliger Schmerzlosigkeit sich zurückführen lassen, und erst ganz allmählig zunehmend die contrahirten Muskeln in widerstrebende Spannung gerathen. Es folgt daraus, dass die ersteren ein unmittelbares Produkt der ursprünglichen Krankheit in den Nervencentren oder Nervensträngen sind, während die letztern erst durch gewisse Verhältnisse in den gelähmten Theilen selbst zu Stande kommen. Die ersteren beruhen auf einem anhaltenden tonischen Krampf, die letzteren hingegen auf einer natürlichen Zusammenziehung der Muskeln, welche noch einige Contractilität besitzen, und von ihren stärker gelähmten Antagonisten nicht ausgedehnt werden. (S. unten.)

Die primitiven Contracturen haben eine gewisse Aehnlichkeit

mit dem Tetanus, weil sie, wie dieser, auf einem tonischen Krampf beruhen. Allein bei dem Tetanus beginnt dieser in den Kaumuskeln, in den Hals-, Nacken- und Rückenmuskeln, und dehnt sich dann auf den übrigen Körper aus. Wenn er auf die Extremitäten übergeht, sind gerade die Hände und Füße viel weniger ergriffen, als die Schenkel und Oberarme. Bei dem Tetanus sind immer häufige, schnell vorübergehende, mehr oder weniger heftige Anfälle von klonischen Krampferschütterungen, während derselben die tonischen Spannungen ihren stärksten Grad erreichen. Bei den primitiven Contracturen kommen auch, aber in grösseren Zwischenräumen und nicht immer, klonische Krampfanfälle, die mehr den Charakter der Eclampsie haben, und entweder gar keinen Einfluss auf die bereits vorhandene Contractur ausüben, oder nach ihrem Ablauf eine Verstärkung derselben, oder endlich sogar während ihrer Dauer einen Nachlass bewirken. Der Tetanus ist eine in den meisten Fällen tödtliche Krankheit, während bei den Contracturen selten, und hauptsächlich nur in den Fällen Tödtung vorkommt, wo das innere Leiden der Nervencentren zu einer heftigen materiellen Krankheit erwachsen ist, als deren Symptom die Contractur auftritt. Trotz dieser bedeutenden Verschiedenheit lässt sich aber die Verwandtschaft beider Krankheiten nicht verkennen, und man könnte die primitiven Contracturen als einen Tetanus en miniature, als eine Duodez-Ausgabe im Verhältniss zu einer in Folio ansehen. Ob die inneren Affectionen in beiden ihrer Natur nach dieselben sind, und vielleicht nur durch ihre Intensität und Extensität die Verschiedenheit begründet ist, können wir jetzt wohl vermuthen, aber nicht factisch nachweisen.

Gehen wir auf die Entstehung der primitiven Contracturen ein, so sehen wir sie unter analogen Verhältnissen auftreten, wie die Lähmungen. Sie kommen vor bei den verschiedensten Individuen, bei ganz gesunden wie bei schwächlichen, mageren und ganz anämischen, möge die Schwäche schon längst vorher bestanden haben, oder erst seit kürzerer Zeit durch andere Krankheiten, besonders durch Diarrhöe, entstanden sein. Aus den Fällen der letztern Kategorie bildet Rabaud eine besondere

Abtheilung, weil sie gewöhnlich ganz fieberlos verlaufen, wenn nicht etwa eine akute Bronchitis vorhanden ist, und öfter mit atonischen Oedemen verbunden sind. Es wurde immer von De la Berge, Rilliet und Barthez, Jadelot etc. auf das bei den Contracturen fehlende Fieber ein besonderes Gewicht gelegt. Rabaud zeigt aber, dass nur die kachectischen Fälle, und selbst auch diese nur zum Theil ohne Fieber sind. Er leitet es, wo es dennoch vorhanden ist, wie seine Vorgänger De la Berge und Rilliet, von anderen gleichzeitigen Krankheiten ab, und sieht es nicht an als in Beziehung stehend mit der Contractur. Lassen wir diess dahin gestellt sein und halten wir uns allein an die einfache Thatsache, dass nur in manchen Fällen, besonders bei vorhandener Kachexie, kein Fieber die Contractur einleitet und begleitet, so kann diess weder eine Verschiedenheit von den Lähmungen, noch auch einen Unterschied zwischen symptomatischen, von Hydrocephalie und Meningitis der Nervencentren bedingten, und essentiellen, ohne deutliche Krankheit des Gehirns und Rückenmarks auftretenden Contracturen begründen. Die Lähmungen treten auch oft ohne oder mit so fragmentärem Fieber auf, dass diess der Beobachtung von Laien entgeht. Der Unterschied von symptomatischen und essentiellen Lähmungen, wie er zuerst von Guersant (dem ältern) aufgestellt und seitdem von den französischen Autoren adoptirt wurde, lässt sich nur in prägnanten Fällen durchführen und ist in Bezug auf die innere Krankheit der Nervencentren nur ein quantitativer, aber nicht ein qualitativer. Ich werde bei der Diagnostik und dem Wesen der Contracturen und Lähmungen näher darauf eintreten. Nur in Berücksichtigung der von Rabaud angegebenen Unterscheidungsmerkmale der sogenannten symptomatischen Contracturen von den essentiellen, welche darin bestehen sollen, dass die Glieder nicht geschwollen, von natürlicher Färbung und Temperatur und schmerzlos seien, von Convulsionen begleitet wären, die in unbestimmten Intervallen wiederkehrten u. s. w., sei hier kurz bemerkt, dass nach allem anderwärts von uns Gesagten diese Dinge zum Theil von unwesentlichen Nebenumständen herrühren, und auch bei andern primitiven Contracturen vorkommen, welche nicht blosses

Symptom einer längst gekannten Gehirn- oder Rückenmarkskrankheit sind.

Rabaud bringt diejenigen Contracturen, welche während anderer essentieller fieberhafter Krankheiten entstehen, ebenfalls in eine besondere Abtheilung, obschon er sie auch nur als symptomatisch ansieht. Sie kommen vor bei Typhoidfieber, Cholera und akuten contagiösen Exanthemen. Ob sie da von Eiweissharn begleitet sind bei ihrem Ausbruch, ist nicht angegeben. Jedoch geht aus seinen Bemerkungen hervor, dass sie nicht einmal ein Drittel der beobachteten Fälle ausmachen, mithin nicht so häufig sind, als früher von Andern angegeben wurde, und dass sie in verschiedenen Zeiträumen dieser Fieber bisweilen sogar gleich im Anfang derselben und nicht erst nach ihrem Ablauf ausbrechen, mithin also immer noch in einer Zeit, wo Congestionen nach den inneren Organen vorkommen. Sie treten hier nach vorgängigen Blutungen, Delirien und klonischen Krampfinsulten auf.

In einer grossen Zahl von Fällen leitete ein eclamptischer Insult die primitiven Contracturen ganz in derselben Weise ein, wie diess bei den Lähmungen der Fall ist. Während des Anfalls war manchmal das Bewusstsein ganz frei, manchmal waren aber auch deutliche Gehirnzufälle, Coma, Delirien, Strabismus, Pupillenveränderungen, convulsivische Bewegungen der Augenlider und des Gesichts u. dgl. vorhanden, die bald von leichterem Grade und schnell vorübergehend, bald aber auch viel stärker ausgebildet und anhaltender waren. Mit der Wiederkehr der Krampfinsulte, anfänglich in kürzerer, später in längerer, unbestimmter Zeit, verhält es sich bei den Contracturen ganz gleich, wie bei den Lähmungen.

Der Verlauf der Contracturen hat ebenfalls die grösste Aehnlichkeit mit demjenigen der Lähmungen. Im Anfang sind sie manchmal mehr verbreitet in den oberen und unteren Extremitäten, und bei der Besserung bleiben sie in einem oder einigen Gliedern sitzen. Sie beginnen in den oberen Extremitäten und setzen sich fort in die unteren, und schreiten ebenso wieder zurück. Sie heilen in der Mehrzahl der Fälle bald schneller, bald langsamer, werden aber auch manchmal bleibend. Sie gehen

gewöhnlich dann allmählich in Lähmung über, die in später Zeit wieder zu consecutiven Contracturen führt. Nur eine relative Verschiedenheit ist darin zu bemerken, dass die primitiven Contracturen viel öfter in den oberen, die Lähmungen hingegen in den unteren Extremitäten ihren Sitz haben.

Rabaud gibt uns kurz die Resultate der Leichenöffnungen in zehn Fällen. Fünf davon gehören in seine Kategorie der symptomatischen Contracturen, und bei diesen fanden sich zweimal Meningitis cerebralis purulenta, einmal Hydrocephalie und zweimal wässeriges Exsudat in den Gehirnhäuten. Zwei Todesfälle kamen vor bei Typhoidfieber mit Contractur, wo im einen ein reichlicher Erguss einer milchigen Flüssigkeit im Sacke der Arachnoidea, im andern ein wässeriges Exsudat in den Ventrikeln und in den Gehirnhäuten, nebst einer starken Anfüllung der Venen, wahrgenommen wurde. In der Kategorie der kachektischen Contracturen kamen drei Sectionen vor. In zweien fand sich eine geringe Infiltration der Meningen, und in einem sah man nichts von irgend einem pathologischen Produkt in den Nervencentren.

Diese Sectionsresultate sprechen deutlich genug für viele Behauptungen, die wir oben bei Besprechung der Lähmungen mehr aus Schlüssen als aus vorliegenden Thatsachen ausgesprochen haben, und werfen viel Licht auf die innere pathologische Begründung dieser Krankheitsprozesse.

Resumiren wir nun das bisher über die Contracturen Gesagte, so geht daraus hervor, dass eine wesentliche Verschiedenheit derselben von den Lähmungen nicht vorhanden ist. Wir sehen bei einer und derselben Krankheit der Nervencentren auch im einen Falle mehr tonischen und klonischen Krampf, im andern Falle mehr Lähmung. Wir urtheilen dann, dass im erstern Falle mehr eine Irritation in den Nervenwurzeln, im andern Falle mehr eine Depression in denselben stattfindet, ohne dass wir jedoch in den Sectionen immer den Grund dieser Verschiedenheit der Symptome nachzuweisen vermöchten. Die anderweitigen geringen Verschiedenheiten, die man bei Vergleichung der Fälle von Contractur und Lähmung herausfinden kann, lassen sich auf die specielle

Ausprägung der einzelnen Fälle durch unwesentliche Umstände zurückführen.

II. Die nach der akuten Periode zurückbleibenden Lähmungen und Contraturen.

A. Analyse ihrer Symptome.

a. Ein sehr *verschiedener Grad der Stärke* dieser Lähmungen wird in einzelnen Fällen beobachtet. Von welchem Punkte sie auch ausgehen mögen, sind sie nur selten ganz vollständig in dem betroffenen Theil. In einzelnen Muskelparthieen, besonders in den Flexoren der Zehen, Finger und Handgelenke, sowie auch in den Wadenmuskeln, bleibt noch einige Erregbarkeit. Am stärksten ist auch die Lähmung gewöhnlich in den untersten Theilen der Extremitäten, in den Fingern und Zehen, im Hand- und Fussgelenk, während Kniee und Ellenbogen noch unvollkommen bewegt werden können, Oberarm und Hüftgelenke hingegen nur wenig ergriffen scheinen. Die primitiven Contracturen sind ebenfalls an der Spitze der Extremitäten, in Knieen und Ellenbogen nur wenig und in den obersten Gelenken gar nicht bemerkbar. Auch sie betreffen hauptsächlich jene Muskeln, die bei der Lähmung gewöhnlich noch einige Erregbarkeit behalten. Das Gefühl ist, wenn es auch Anfangs vermindert war, später intact oder doch nur wenig verändert.

b. Neben den Lähmungen in den Muskeln treten auch allmählig *Erschlaffungen der Gelenkbänder* ein. An den Knieen werden sie bei unvollständiger Lähmung am öftesten bemerkt, indem sich dieselben beim Stehen rückwärts, selten auch noch nach einer Seite beugen. West beobachtete eine völlige Luxation des Oberarms nach unten von Erschlaffung und allmählicher Ausdehnung der Gelenkbänder in Folge von Lähmung. Bisweilen gehen die consecutiven Contracturen diesen Bändererschlaffungen voraus, die Contractur nimmt dann in Folge derselben noch mehr zu, und die Verunstaltung des Gliedes wird dadurch um so grösser. Oefter aber ist gerade die Contractur die Ursache, dass die Bänder allmählig ausgedehnt werden.

c. Eine HAUPTERSCHEINUNG aber sind diese *consecutiven Con-*

tracturen, welche sich bei Andauer der Lähmungen allmählig ausbilden. Sie erscheinen früher oder später, schneller oder langsamer, bald in einzelnen, bald in mehreren Muskeln, und zwar gleich den primitiven am öftesten, aber nicht ausschliessend, in den Beugemuskeln der Finger und Hände, in den Wadenmuskeln und Beugern der Zehen, also in den Muskeln, welche beim täglichen Gebrauch der Glieder auch die meiste Kraft ausüben müssen. J. Heine hat davon eine Reihe von Beispielen abgebildet, welche uns nicht allein anschaulich machen, dass alle Arten von Verkrümmungen bis zu den scheusslichsten Missgestaltungen dadurch gebildet werden, sondern dass hier auch die Heilkunst Mittel besitzt, um in den anscheinend verzweifeltsten Fällen mindestens noch die Missgestalt wesentlich zu verbessern. Sie bilden sich manchmal erst in sehr später Zeit, wo man glaubt, dass die bereits gebesserte und einigen Gebrauch der Glieder erlaubende Lähmung bald ganz verschwinden werde. Namentlich sieht man unter diesen Umständen noch die Ausbildung von Klumpfüssen. Dass die Kinderlähmungen weit leichter und in viel höherem Grade diese consecutiven Contracturen nach sich ziehen, als die Lähmungen Erwachsener, ist stets beobachtet worden und hat darin seinen Grund, dass in diesem Alter erst allmählig die Bewegungen gelernt und die Muskeln vorzugsweise in denselben geübt werden, mithin auch die halbgelähmten durch diese Uebung mehr in Anspruch genommen werden. Gewöhnlich lassen sich in ihrem Anfang noch die Contracturen ohne Gewalt und Schmerz leicht redressiren; allein mit ihrer Dauer wird dieses schwieriger und zuletzt ganz unmöglich.

Zu diesen Contracturen gesellen sich auch oft noch Verkrümmungen derjenigen Theile, die gar nicht bei der Lähmung theiligt waren. Namentlich treffen diese die Wirbelsäule, obgleich ursprünglich die Muskeln des Rückens und Rumpfes überhaupt gar nicht gelähmt waren. Diese haben ihren Grund nur in der fortgesetzten schiefen Haltung des Körpers, welche von der Lähmung und Contractur der Gliedmasen veranlasst wird.

Todd (*Clinical lectures on paralysis*, London 1854) hat bei den Gehirnlähmungen über die consecutiven Contracturen eine

von Adams und Andern gebilligte Ansicht ausgesprochen, der wir nicht beipflichten können. Er sagt: « An dem Sitze der ursprünglichen Gehirnaffection, bestehe sie einfach in einer weissen Erweichung, oder in einem apoplektischen Klumpen, oder in einer rothen Erweichung mit grösserer oder geringerer Zerstörung der Gehirnsubstanz, beginnt die Natur einen Vernarbungsprozess. Bei diesem Versuche schrumpft oder zieht sich die Gehirnsubstanz allmählig zusammen und erzeugt durch Einwirkung auf die zunächst gelegene gesunde Structur eine geringe und fortgesetzte Reizung, welche auf die Muskeln einwirkt und sie allmählig zu Contractionen treibt. » Erwägen wir indess alle oben bemerkten Vorgänge bei der Bildung der Contracturen, ihre grössere Häufigkeit und Bedeutsamkeit bei allen Kategorieen der Kinderlähmungen, ihr spätes Auftreten, wo dieser Vernarbungsprozess längst beendigt ist, und nicht mehr einen permanenten Reiz bedingen kann, so können wir nicht zweifeln, dass sie weitaus am öftesten nur von den Muskeln ausgehen. Werner hat nachgewiesen, dass ein contrahirter Muskel nicht von selbst sich wieder ausdehnt, sondern dass die folgende Zusammenziehung seines Antagonisten diese Ausdehnung bewerkstelligt. Wenn die einzelnen Muskelparthieen eines Gliedes nicht gleich stark gelähmt sind, so kommen allmählig diejenigen in Contractur, welche noch relativ am stärksten dem Willenseinfluss unterworfen sind, und also sich noch in einem gewissen Grade zusammenziehen, ohne dass sie von ihren stärker gelähmten Antagonisten wieder ausgedehnt werden. Die Zeit, wie lange der zusammengezogene Muskel seine natürliche Dehnbarkeit behält, ist sehr verschieden, und wir sehen darum die anfänglich stets vorhandene Leichtigkeit der Zurückführung der Contractur in die normale Stellung bald früher, bald später sich vermindern. Der in der Contractur verbleibende Muskel verliert allmählig durch Verkürzung seiner Fasern die Dehnbarkeit, die aber durch Uebung der Ausdehnung wieder gewonnen werden kann. Später geht aber seine Erregbarkeit auch verloren und seine Structur entartet, am öftesten in Fettentartung, wo dann von einer Wiederherstellung seiner Function nicht mehr die Rede sein kann.

d. Die *Reizempfänglichkeit der motorischen Nerven* geht aus Mangel der Uebung sowohl in den meist gelähmten ausgedehnten, als auch in den contrahirten Muskeln allmählig verloren. Selbst in den sensiblen Nerven des gelähmten Gliedes mindert sie sich, ohne jedoch ganz zu verschwinden. Wenn sie im Anfang vermehrt war, was selten der Fall ist, oder vermindert, so kehrt sie gewöhnlich erst zur Normalität zurück, bevor man ihre nachherige Verminderung wahrnimmt.

e. Die *Temperatur der gelähmten Theile* ist häufig gleich nach dem akuten Insult vermindert, und die Haut wird cyanotisch wenn nur wenig niedere Temperaturgrade der Atmosphäre einwirken. Später bessert sich dieses gewöhnlich in der Weise, dass die gleichsam selbstständige Erkaltung aufhört. Allein die gelähmten Glieder erkalten doch schneller und stärker als die gesunden, wenn eine niedere Temperatur auf sie wirkt. Man sieht Fälle, wo sie keine höhere Temperatur zeigen als die Atmosphäre. Bei der Heilung der Lähmung tritt dann die Reaction gegen äussere Kälte allmählig wieder in ihre natürliche Kraft. Bisweilen sind die gelähmten Glieder nach dem akuten Anfall cyanotisch und kalt, und wenn die Heilung der Lähmung rasch erfolgt, wird ihre Temperatur erhöht. Diess erinnert an die Vorgänge bei Arterienunterbindung, nach welcher sogleich die des Blutzufusses beraubten Theile erkalten, dann aber wärmer als gewöhnlich, sogar sehr heiss werden, während der Collateralkreislauf sich wieder herstellt.

Dass die Nervenenerregung überhaupt den grössten Antheil an dieser Temperaturveränderung hat, geht aus dem Gesagten hervor, besonders aber sind die vasomotorischen Nerven dabei theiligt. So lange sie noch in gutem Zustand sich befinden, sind auch die Temperaturveränderungen der gelähmten Glieder gering. Sind sie aber ebenfalls gelähmt, so tritt eben die berührte Bläue von der Blutstockung in den Venen ein, und mit ihr auch die stärkere Erkaltung. Kehrt die Erregung der vasomotorischen Nerven wieder zurück, so geht auch mit der Rückkehr der normalen Blutcirculation wieder die normale Temperatur hervor, und wird selbst manchmal höher, wenn die Blutströmung plötzlich

wieder erwacht. Noch eine andere Erscheinung beobachtete man in einigen Fällen, welche ebenfalls von der Affection der vasomotorischen Nerven abhängt. Badham, Heine (6te Beobachtung) und wir (in einem der Kinderlähmung ganz analogen Falle, den wir unten noch mittheilen werden) beobachteten bei Paraplegie eine leichte Anschwellung um die Knöchel, die später dann wieder mit der Kälte und Bläue der Extremitäten verschwand. Es ist diese Anschwellung nicht zu verwechseln eines Theils mit den bei den primitiven peripherischen Contracturen vorkommenden akuten Rheumatismen, andern Theils mit den atonischen Oedemen, welche bei anämischen und kachectischen Individuen sich zeigen, wenn sie von Lähmungen oder Contracturen befallen werden. (S. oben.) Meines Erachtens ist sie Folge der durch die Lähmung der vasomotorischen Nerven bewirkten Blutstockung in den Venen.

f. Der *Schwund* der gelähmten Theile erfolgt bald schneller, bald langsamer, und um so stärker, je vollständiger nicht allein die Lähmung der Motilität ist, sondern je mehr sie sich ausdehnt auf die sensiblen und vasomotorischen Nerven. Er trifft zwar gewöhnlich zuerst die Muskeln, dehnt sich aber allmählig auch auf alle andern Theile aus, sogar auch auf die Knochen. Bei Kinderlähmung wird er augenfälliger noch durch das Zurückbleiben der gelähmten Glieder im Wachsthum. Man findet daher bei ihnen die Glieder nicht allein sehr viel dünner, sondern auch in der Länge etwas verkürzt.

Offenbar hängt diese Verminderung der Ernährung vom dem Mangel der Blutzufuhr zu den gelähmten Theilen ab, und die dabei anatomisch gefundene Kleinheit der Arterien und Erweiterung der Venen war nur die Folge desselben. Schon die Ruhe der Muskeln und die Verminderung der Nervenirregungen trägt Einiges zur geringeren Blutzufuhr bei, noch mehr aber wird sie von der verminderten Erregung in den Gefässnerven bedingt. Es wird dadurch nicht allein die Kraft der Blutbewegung vom Herzen aus, sondern auch die Attraction desselben von den gelähmten Theilen her, welche Hodgson weiland sehr bezeichnend den *Bluthunger* nannte, herabgesetzt. Die Kleinheit des Pulses in den

gelähmten Theilen, die träge Capillarcirculation in der Blässe und dem mangelnden Turgor, in dem Blauwerden beim Herabhängen der Glieder und dem leichteren Erkalten derselben sich aussprechend, zeigen dieses deutlich. Als Folge der verminderten Blutbewegung muss man die träge Abstossung und Erneuerung der Epidermis, die geringere Absonderung des Schweisses und des Talges, den langsameren Wachsthum der Nägel u. s. w. betrachten.

Eine wesentliche Verschiedenheit dieser bisher besprochenen Symptome der Lähmungen, je nachdem sie ursprünglich vom Gehirn, vom Rückenmark oder von den Nerven ausgingen, findet nicht statt, und wir können daher aus den Lähmungen selbst nicht mehr ihren Ursprung diagnosticiren.

B. *Der Leichenbefund.*

Wir haben von der Kinderlähmung speciell noch zu wenig Leichenöffnungen, und können uns daher nur Wahrscheinlichkeitschlüsse aus Analogie von andern Lähmungen machen.

Die ursprüngliche centrale Läsion der Nervenorgane werden wir grösstentheils gar nicht mehr finden, oder doch so verändert, dass die Schlüsse vom jetzigen Thatbestand auf den ursprünglichen schwer und unsicher werden. Man denke nur z. B. an die späteren Residuen von Schlagflüssen und Hydrocephalus acutus und deren Beurtheilung, dann weiter an die mögliche Kleinheit der ursprünglichen Läsion bei Kinderlähmung und deren schwierige Auffindung im Rückenmark und den Nervensträngen, wenn sie auch noch vorhanden und zu erkennen wäre, so wird man begreiflich finden, dass man auch von zahlreichen Leichenöffnungen bei denselben keine Aufklärung von Belang über ihre ursprüngliche innere Ursache zu erwarten hat.

Sehen wir ab von der ursprünglichen Läsion, und halten uns an die Veränderung in den verschiedenen Theilen der gelähmten Glieder, so müssen wir aus allen Thatsachen schliessen, dass diese bei allen Nervenlähmungen, also mit Ausnahme der primitiven Muskelatrophie, die gleichen und stets nur consecutiv sind. Die zahlreichen und ebenso genauen, wie mit grösster Sach-

kenntniss gemachten Untersuchungen von aus verschiedenen Ursachen gelähmten Gliedern von Cruveilher, Türck, Waller, Schiff, Bardeleben, Mettenheimer, Förster etc. führen uns zu den gleichen Resultaten und geben dadurch den Beweis, dass diese nicht der primitiven Ursache der Lähmung angehören, sondern nur in Folge derselben entstanden sind. Und selbst bei der progressiven atrophischen Muskellähmung können wir noch nicht klar sehen, in wie weit die von Cruveilher, Aran, Meryon, Duchenne und Andern dabei anatomisch gefundenen Veränderungen, primitiv oder consecutiv sind.

Die bis jetzt nachgewiesenen Resultate der Leichenöffnung in gelähmten Gliedern betreffen hauptsächlich

a. Die Nerven. Es wird der gelähmte Nerve zunächst atrophisch; dann zerfallen seine Fasern in dunkle, granulirte Masse und Fett, und werden endlich aufgesaugt. Zugleich beginnt die Scheide zu schwinden; sie erhält sich aber doch noch viel länger als die Nervenstränge selbst. Man konnte dieses Schwinden und Entarten der Nerven von den Muskeln an zurück bis zu den Wurzeln im Rückenmark verfolgen (Cruveilher). Türck fand bei Hemiplegieen von Gehirnoplexie in den Rückenmarkssträngen und den Nervenwurzeln der entgegengesetzten Seite zuerst vereinzelte, dann reichlicher werdende Körnchenzellen, zumal oberhalb den Ursprüngen der Nervenplexus für die oberen und unteren Extremitäten. Das bloße Auge unterscheidet noch nicht diese Desorganisation am Markstrang, bis er anfängt gelatinös-durchscheinend zu werden, worauf er dann atrophisch wird. (*Zeitschrift der Wiener-Gesellschaft*. 1853. 10 u. 11. S. 286 ff.) In den Rückenmarksganglien bemerkt man ebenfalls mit bloßem Auge keine Veränderung; allein das Mikroskop zeigt die motorischen Fasern in denselben entartet. Ebenso auch die Gefässnerven, wenn diese durchschnitten waren (Schiff.). Sowohl bei der Durchschneidung der Nerven (Schiff, Waller u. A.), als auch bei der Gehirnlähmung (Türck) und bei der progressiven atrophischen Muskellähmung (Cruveilher) waren diese Degeneration und dieser Schwund der Nerven immer die gleichen.

b. Die gelähmten Muskeln. erleiden allmählig analoge Ver-

änderungen. Sie werden zuerst schlaff, dann dünner und blässer, ohne dass man mit dem Mikroskop noch eine Veränderung in ihrer Structur wahrnimmt. Später lagern sich Fettmolekülen um und in den Querstreifen ab, wobei diese zugleich zerfallen und allmählig verschwinden. Dann kommt aber auch die Fettablagerung zwischen die Längsfasern und in diese selbst, so dass sie auch verfallen und endlich aufgesaugt werden. Wenn *Meryon* behauptet, dass diess nur bei der progressiven atrophischen Muskellähmung der Fall sei, bei den Nervenlähmungen hingegen nur die Entartung und Zerstörung der Querstreifen stattfinde, so scheint er durch die verschiedene Zeit der Untersuchung der einzelnen Fälle dazu veranlasst worden zu sein. *Bardleben*, *Mettenheimer*, *Förster* etc. haben gezeigt, dass diese progressive Veränderung in den Muskeln allen Lähmungen eigen ist. Sie kommt primitiv und in stärkerem Grade bei der progressiven atrophischen Muskellähmung, consecutiv und in späterer Zeit bei den Nervenlähmungen.

c. Der Schwund und gehemmte Wachsthum der gelähmten Glieder im Ganzen ist analog und geht parallel mit den Veränderungen in den Nerven und in den Muskeln.

Es versteht sich von selbst, dass nur die vollständige Lähmung die obigen Resultate gibt, während sie nur theilweise vorhanden sind und auf niedriger Stufe stehen bleiben bei der unvollständigen.

Aetiologie.

Die Lähmungen und Contracturen der Kinder sind eine durchaus nicht seltene Krankheit, wie man etwa aus der geringen Aufmerksamkeit schliessen könnte, welche deutsche Aerzte ihr zugewendet haben. Ich habe im Spital sowohl, als in der Privatpraxis eine nicht unbedeutende Zahl davon beobachtet, leider aber diese Beobachtungen nicht immer aufgezeichnet. Im Laufe weniger Monate jedoch, wo ich, durch *Heine* angeregt, mehr darauf achtete, kamen mir schon sieben Fälle in die Hände. *Colmann* berichtet sogar (*Lond. med. gaz.* 1843. S. 143) von einem epidemischen Vorkommen. In einem Bezirk von wenigen

englischen Meilen sah er binnen drei bis vier Monaten 17 Fälle bei Kindern unter zwei Jahren.

Wenn man die bis jetzt bekannt gewordenen Fälle zusammenstellt, so ist unverkennbar, dass

1) das *Alter* der Individuen einen entschiedenen Einfluss auf ihre Entstehung haben muss. Die grössere Mehrzahl fällt in das Alter von einem halben bis drei Jahren. Allein sie wurden eines Theils, wiewohl seltener, schon angeboren, oder doch in der frühesten Kindheit entstanden, beobachtet; andern Theils auch nicht allein bei älteren Kindern, sondern sogar bei Erwachsenen. Immerhin zeigt sich ihr Zahlenverhältniss mehr abnehmend, je weiter es über die drei Jahre hinausgeht. Wir haben durchaus keinen haltbaren Grund, die Fälle bei Erwachsenen, welche in allen Stücken der Kinderlähmung gleichen, als verschieden von der letztern anzusehen. Obschon diess öfter geschah und gegenwärtig noch geschieht, haben doch bereits Kennedy und Rilliet (*Gaz. médicale. nov. 1851, n° 45, S. 705*) mit vollem Rechte Fälle von Lähmungen bei Erwachsenen, wegen ihrer vollständigen Analogie, zu den Kinderlähmungen gezählt. Sie lassen sich leicht vervielfältigen, da sie meines Erachtens gar nicht zu den Seltenheiten gehören. Wir haben gerade jetzt zwei der Art auf der Klinik, einen bei einem Onanisten von 26 Jahren, wo zwar auch die Paraplegie plötzlich entstand mit allen Charakteren der Kinderlähmung, und durchaus nicht der gewöhnlichen *Tabes dorsalis* gleicht, und einen bei einer Puerpera. Da sich gegen den ersteren noch Manches vielleicht einwenden liesse, so will ich nur den letztern hier erzählen, zumal da er auch in Bezug auf Puerperallähmungen viel Besonderes darbietet.

Achte Beobachtung. Anna Hänni, von Könitz, 34 Jahre alt, Landarbeiterin, von sehr kräftiger und stets gesunder Constitution, wurde, nach ganz normal verlaufener Schwangerschaft, Anfangs October 1857 in der hiesigen Gebäranstalt von einer in allen Dimensionen sehr grossen, aber todten Frucht entbunden. Die Geburt begann am 3. October, wurde aber erst am 7. durch die Zange beendet. Die Operation dauerte über eine Stunde, und die Zange musste mehrmals wegen Abgleitens eingeführt werden. Während derselben spürte die Gebährende die heftigsten Schmerzen in den Lenden und im Kreuze, die sich in die unteren Extremitäten herabzogen. Mit einem Male

wurden ihr in der Beendigung der Operation die beiden Beine ganz gestreckt, starr und steif, jedoch verlor sich dieser Krampf bald wieder. Nach der Geburt unmittelbar hatte sie in den ganzen unteren Extremitäten noch immer Schmerzen und das Gefühl von Eingeschlafensein. Die Füße wurden kalt bei der Entblössung und blau beim Herunterhängen. Sie schwellen auch an bis zu den Unterschenkeln herauf, welche Geschwulst jedoch in wenigen Tagen sich wieder verlor. Die Lähmung bemerkte die Kranke zuerst, als sie aufstehen und sich Thee holen wollte. Es war ihr nicht möglich, sich auf den Beinen zu halten. Die Harnausleerung war sehr schmerzhaft und konnte nur durch starkes Drängen bewerkstelligt werden. Der Stuhlgang musste mit Laxanzen erzwungen werden. Schon in der ersten Woche nach der Geburt ging Urin und Koth wieder gut ab und die Kranke befand sich bis auf die Lähmung leidlich wohl.

Als sie am 6. November, einen Monat nach der Entbindung, hier im Insepsital aufgenommen wurde, sah die robuste Person sehr gut und gesund, durchaus nicht anämisch aus, obgleich sie bei der Geburt viel Blut verloren haben will. Alle Functionen der inneren Organe sind in vollkommener Ordnung. In der Gegend des siebenten Brustwirbels empfindet sie bei Druck noch einige Schmerzen, ebenso in den Umgebungen des Os sacrum und Os coccygis. Es lässt sich aber weder eine Geschwulst, noch auch eine Verbeugung irgendwo am Rücken wahrnehmen. Im Liegen kann die Kranke die Hüft- und Kniegelenke ziemlich bewegen, viel weniger hingegen die Fussgelenke und die Zehen fast gar nicht. Die Füße liegen immer gestreckt und die Zehen halb gebeugt, beide lassen sich jedoch sehr leicht und ohne Schmerz redressiren, nehmen aber sogleich wieder die vorige Stellung an. Die ganze Muskulatur der Unterschenkel ist schlaff, von Abmagerung noch nichts wahrzunehmen. Die Kranke kann stehen, wenn die Extremitäten gerade gerichtet sind und man das Gleichgewicht unterstützt. So wie aber eine Beugung der Kniee versucht wird, knickt sie zusammen. Gehörig unterstützt, bewegt sie die Schenkel vorwärts, indem sie mehr mit Hülfe der Heraufziehung des Beckens, als durch Contraction der Hüftmuskeln sie aufhebt; es bleiben aber die Füße strack nach unten gerichtet und die Zehen schleifen auf dem Boden. Sie klagt noch über Schmerzen in den Fussrücken, die sich beim Gehen und Stehen bis in die Unterschenkel heraufziehen. Auch hat sie noch öfter das Gefühl von Eingeschlafensein und Ameisenlaufen in den Unterschenkeln. Das Gemeingefühl scheint etwas geschwächt, und die Kranke sagt ausdrücklich, sie fühle den Boden nicht unter den Füßen. Reflexerscheinungen sind keine deutlich vorhanden. Temperatur und Färbung der Extremitäten sind jetzt ganz natürlich.

Da man hier den inneren Sitz der Lähmung nach den Schmerzen und Krämpfen bei der Geburt, nach den noch jetzt vorhandenen Schmerzen in der Gegend des siebenten Brustwirbels, nach der Gleichförmigkeit der Ausbildung der Lähmung in den beiden unteren Extremitäten u. s. w. im Rückenmark vermuthen musste, so versuchten wir zuerst durch

den inneren Gebrauch des Jodkali (Dr. $\frac{1}{2}$ in 24 Stunden) und durch äussere Ableitung (zwei Moxen neben dem siebenten Brustwirbel) dem centralen Leiden zu begegnen. Es hatte auch dieses Verfahren in den ersten zwei bis drei Wochen einen sehr guten Erfolg. Es vermehrte sich die Kraft und Beweglichkeit in den Hüft- und Kniegelenken so viel, dass die Patientin mit Hülfe zweier Stöcke stehen und mühsam gehen konnte. Sie klagte dabei nicht mehr über die früheren unangenehmen Empfindungen, und die beginnenden Contracturen an den Füssen und Zehen schienen ebenfalls geringer. Da aber während der letzten zwei Wochen (am 12. December) die Besserung keine weitere Fortschritte mehr machte, so schritten wir zur Anwendung des Extr. Nuc. vomic. in steigender Gabe. Wir konnten keine wesentliche Wirkungen auf die Lähmung davon wahrnehmen, und vertauschten es daher mit dem Secale cornutum. Zugleich wurde aber auch die Electricität angewendet. Unter diesem Verfahren schritt die Besserung wieder vor, so dass die Kranke jetzt (4. Januar 1858) alle abnormen Empfindungen in den gelähmten Extremitäten verloren hat, ohne Unterstützung stehen und mühsam einige Schritte ohne Stock gehen kann. Mit zwei Stöcken geht sie im Zimmer und auf dem Gang umher. Sie hebt aber immer noch die Schenkel mit viel Beihülfe der Heraufziehung des Beckens, die Fusspitze sinkt dabei nach unten und sie tritt mit der ganzen Fusssohle zugleich auf.

Unter den von Dr. Fleetwood Churchill (im *Dublin Quarterly Journ. of Med. Sc. Mai 1854*, wovon mir aber nur ein dürftiger Auszug in Froriep's *Notizen*, Nr. II. 1856 zu Gebote steht) erwähnten 34 Fällen von Lähmung während Schwangerschaft und Wochenbett, befinden sich nur drei während der Entbindung, von welchen zwei mit allgemeinen Convulsionen verbunden waren, und nur einer mit unserem Falle in Parallele scheint dürfen gesetzt zu werden. Wir wollen damit nur die Seltenheit solcher Fälle darthun, ohne weiter auf die offenbar verschiedenen Lähmungen während und nach der Entbindung hier näher einzutreten. Aber wir wollen darauf aufmerksam machen, dass, abgesehen vom Eintritt der Lähmung während der Entbindung, unser Fall wohl verdient, den Kinderlähmungen an die Seite gesetzt zu werden.

Obschon also die Kinderlähmung dem Kindesalter nicht ausschliesslich angehört, so kann doch ihre relative Häufigkeit in jenem Alter durchaus nicht bestritten werden, wo die Kinder den grössten Bewegungsdrang haben, und die Function der Muskeln und motorischen Nerven gerade in der stärksten Ausbildung

begriffen ist. Diese Verhältnisse müssen ähnlich auf das Rückenmark wirken, wie die vorwiegend geistige Beschäftigung und stete Anregung der Sinnesorgane auf das Gehirn. Man hat in den letztern eine wesentlich prädisponirende Ursache der Eclampsie und des Hydrocephalus anerkannt, und werden darum auch jene das Rückenmark und die motorischen Nerven so sehr in Anspruch nehmenden Verhältnisse als Prädisposition der Kinderlähmung angesehen werden müssen. Auch spricht der Umstand für diese Ansicht, dass die primitiven und consecutiven Contracturen am häufigsten in jenen Muskeln vorkommen, deren Ausbildung in der Zeit vom Säuglings- bis zu jenem Alter, wo das Kind mit Sicherheit, Bestimmtheit und Kraft die gewöhnlichen Bewegungen ausführen kann, am meisten im Fortschreiten ist. Es scheint mir daher die Kinderlähmung gewissermaßen eine Entwicklungskrankheit zu sein, und dadurch auch von der progressiven Muskelatrophie, die man oft von zu grosser Muskelanstrengung ableitete, sich zu unterscheiden.

2) Weder das *Geschlecht* noch die *Constitution* scheinen einen wesentlichen Einfluss auf leichtere oder schwerere Entstehung des Uebels zu haben. Es findet sich ebenso gut bei vorher ganz gesunden und kräftigen Individuen, wie bei weniger oder mehr schwächlichen, zarten, bei abgehärteten, wie bei delicates, bei scrophulösen, sei es entweder blos an der allgemeinen Diathese oder an Localscropheln bereits leidenden, bei Kindern junger, kräftiger Eltern, sowie bei solchen, deren Eltern schwächlich oder an irgend einer Dyskrasie leidend waren, in allen Ständen u. s. w.

3) Ebenso wenig lässt sich bis jetzt herausfinden, dass *endemische Einflüsse* dabei mitwirken. Man fand bisher die Krankheit in verschiedenen Ländern, Städten, Dörfern etc. unter den verschiedensten Umständen der Lebensart.

4) Der *vorhergehende Gesundheitszustand* war ebenfalls sehr verschieden. Viele Kinder waren vorher gesund, bei andern gingen Ausschlagsfieber, Typhoid und Wechselfieber, akute Krankheiten der Digestionsorgane (worauf Badham, Kennedy, Underwood, West und Andere, jedoch mit Unrecht ein besonderes Gewicht legten), oder der Brustorgane, Bronchitis, Pneumonie etc. voraus. Auch chronische Krankheiten mancherlei Art

sah man vorher, ohne dass sich ein besonderer Zusammenhang derselben mit unseren Lähmungen, sei es durch grössere Häufigkeit derselben nach einer solchen Krankheit, oder durch andere Umstände hätte nachweisen lassen. Selbst vorhergehende chronische Nervenkrankheiten, wie z. B. Keuchhusten, Chorea etc., schienen keinen ätiologischen Einfluss zu üben, weil nur in wenigen Fällen bei der grossen Häufigkeit dieser Krankheiten die Lähmung als ihre Nachfolge beobachtet wurde.

5) Vielfältig wurde die *Zahnentwicklung* beschuldigt, weil eben viele Fälle mit derselben zugleich vorkamen. Wir läugnen durchaus nicht, dass die physiologischen Vorgänge in den Alveolen bei der Zahnentwicklung zum Auftreten der Eclampsie und des Hydrocephalus Veranlassung geben können, zumal wenn sich diese Vorgänge durch eine grössere Irritation und stürmische Entwicklung bemerklich machen. Wenn wir aber die verhältnissmässig sehr geringe Zahl solcher Fälle gegen die ungeheuere Menge derer halten, bei welchen die Zahnentwicklung regelmässig und allmählig ohne alle Störung abläuft, wenn wir selbst noch diese Irritation grösstentheils ohne Eclampsie vorübergehen sehen, so müssen wir zum Schluss kommen, dass dieselbe für die Eclampsie keineswegs die grosse ätiologische Bedeutung haben könne, die man ihr gewöhnlich beilegt. In Bezug auf die Kinderlähmungen können wir nur diejenigen als von der Dentition bewirkt anerkennen, bei welchen der Ausbruch mit einer ungewöhnlich starken und stürmischen Zahnentwicklung zusammentraf, und welche ihren inneren Sitz im oberen Theil der Pars cervicalis medullæ, oder in der Medulla oblongata hatten. Sieht man die bis jetzt veröffentlichten Fälle der Kinderlähmung durch, so bleiben nur äusserst wenige übrig, welche in diese Kategorie gehören. Für den gegenwärtigen Stand der Medizin ist es unpassend, der leeren alten Hypothese noch blindlings zu folgen, und alle Krankheiten, die etwa mit regelmässiger und nicht zu stürmischer Zahnentwicklung zusammenfallen, ohne weitere Begründung des ätiologischen Zusammenhangs als von der Dentition bedingt anzusehen. Weiter auf dieses, noch einer gründlichen Revision bedürfende pathologische Thema hier einzugehen, ist nicht am Orte.

6) Mit den *Würmern* kommen wir auf einen ganz ähnlichen Standpunkt. Die alte Bequemlichkeit, die Krankheiten der jüngeren Kinder vom Zahnen, die der älteren von den Würmern abzuleiten, und damit sich jeder weitem ätiologischen Forschung zu überheben, geht nicht mehr. Man muss nach sicheren Beobachtungen fragen, welche den Zusammenhang der Kinderlähmung mit der Wurmkrankheit darthun. Der Abgang von Würmern, freiwillig oder durch Wurmmittel bewirkt, kann nicht beweisen, dass sie die Krampfsinsulte und ihre weiteren Folgen bewirkten; denn ältere Kinder sind selten von diesen unsaubern Gästen frei, ohne im geringsten von ihnen incommodirt zu werden. Die bis jetzt von der Kinderlähmung vorliegenden Beobachtungen lassen nur in äusserst wenigen Fällen einen Zusammenhang mit der Wurmkrankheit durchblicken.

7) *Erkältungen*, durch Sitzen auf kalten Steinen oder auf feuchtem Gras, durch Herumtragen mit blossen Rücken oder blossen Extremitäten, durch unzweckmässige Modekleidung oder wie immerhin bewirkt, wird von Vielen, von Bouchut, West, Rilliet u. A. als eine der häufigsten Gelegenheitsursachen mit Recht anerkennt. Bouchut sagt darüber: «Eins nur nimmt mich Wunder, dass man diese Paralyse nicht häufiger findet, so unzweckmässig und verkehrt ist die Art, die Kinder zu bekleiden,» u. s. w.

8) *Erschütterungen* des Rückgrats durch Fallen, das Schaukeln, die schnellen Umdrehungen bei den sogenannten Rösslispielen und andere unzweckmässige Spiele, können ebenso, wie

9) starke *Gemüthsaffekte*, besonders Schrecken, Angst etc., Gelegenheitsursachen abgeben.

10) «Die traurige Gewohnheit älterer Kinder, stundenlang an den Genitalien zu spielen,» wird von Mauthner (a. a. O. S. 403) besonders hervorgehoben. Ein Blick auf die *Tabes dorsalis* bei Männern lässt nicht bezweifeln, dass auch bei Kindern Genitalreizungen zu den Lähmungen disponiren. Diese Prädisposition durch Genitalreizung bei Kindern mit unentwickelter Pubertät setzt aber immer auch noch eine weitere Einwirkung von Gelegenheitsursachen voraus, wenn die Lähmung zu Stande kommt.

men soll. Wir sehen auch bei erwachsenen Onanisten ganz ähnliche Verhältnisse. Ohne dass noch eine Andeutung der gewöhnlichen, langsam heranschleichenden *Tabes dorsalis* vorhanden ist, tritt die Lähmung bisweilen plötzlich ein, nach einer starken Anstrengung des Rückens, nach Erkältung u. s. w. Wir haben eben jetzt einen solchen Fall auf der Klinik, dessen Aehnlichkeit mit der Kinderlähmung sich nicht verkennen lässt, indem nicht allein nach einer starken Erkältung und bei Ausbruch eines atmosphärischen Fiebers hier die Lähmung eintrat, sondern auch in ihrer ganzen Ausbildung die Charaktere der Kinderlähmung darbietet.

11) Kennedy hat die Ansicht geltend zu machen gesucht, dass die ohne andere Symptome von Fieber etc., am Morgen sich darbietenden Lähmungen einzelner Glieder wohl öfter durch einen im Schläfe von unpassender Lage bewirkten Druck, durch das sogenannte Einschlafen der Glieder bewirkt werden. Gewöhnlich indessen hält dieser Druck nicht lange genug an um die Nervenfunction dauernd zu hemmen, und es geht daher dieses Eingeschlafensein sehr bald wieder vorüber. Anders verhält es sich jedoch mit dem leichten Einschlafen der Glieder, was man bei rheumatischen Störungen öfter wahrnimmt. Ein unbedeutender Druck auf die Nerven- und Gefässtämme reicht hier schon hin, das Einschlafen hervorzubringen und es hält dasselbe auch gewöhnlich länger an. Der Druck kann dabei die Veranlassung geben, dass gerade an dieser Stelle die Wirkung der rheumatischen Störung sich concentrirt, und auf diese Weise die peripherische rheumatische Lähmung sich ausbildet.

Diagnostik und Wesen der Kinderlähmung.

Man ist bisher von der Ansicht ausgegangen, die Kinderlähmung sei eine essentielle Krankheit, ein *Morbus sui generis*, die sich von andern Lähmungen überhaupt, und besonders von den durch bekannte Krankheiten der Nervencentren und der Nervenstränge bewirkten, unterscheide.

West (a. a. O. S. 130 ff.), Rilliet (*Gaz. médicale*, 1851, S. 705) und Andere haben sich bemüht, die Unterscheidungsmerkmale der essentiellen Kinderlähmung von den secundären, nach Hyperämieen, Apoplexieen und verschiedenen Entzündungs-

zuständen der Nervencentren und ihrer Hüllen zurückbleibenden in einer differentiellen Diagnostik aufzustellen. Bei solchen Versuchen werden gewöhnlich die recht prägnant ausgebildeten Fälle beider Kategorieen gegenübergestellt, und aus ihrer Vergleichung die Verschiedenheit eruirt. Die weniger deutlich ausgeprägten Fälle bleiben entweder ganz bei Seite liegen, oder werden mit der Bemerkung abgefertigt, dass bei ihnen die Diagnose schwierig, unsicher u. s. w. sei. Wir sehen daher die Resultate einer auf solche Weise gewonnenen differentiellen Diagnostik überhaupt nicht als wohlbegründet an. Prüfen wir aber dieselben etwas genauer in Bezug auf die hier vorliegenden und in Frage kommenden Krankheiten.

Die oben erwähnten mehr diffusen, als an eine bestimmte Stelle beschränkten organischen Krankheiten der Nervengebilde haben in ihren gehörig ausgeprägten Formen zwar manche Verschiedenheit von dem ersten Insult der Kinderlähmung. Bei genauer Vergleichung sieht man aber, dass diese Verschiedenheiten weniger in einer andern Beschaffenheit der Symptome, als vielmehr bei diesen andern Krankheiten in einer grösseren Stärke und Verbreitung und in grösserer Andauer derselben bestehen. Während bei den Kinderlähmungen der erste Insult weit kürzer sich beendigt, bilden diese Krankheiten einen gewissen Verlauf, der häufig mit dem Tode, mitunter mit Genesung, verhältnissmässig selten mit Zurücklassung einer Lähmung endigt. Viele andere Unterschiede, die man geltend gemacht hat, sind nur relativ, wie z. B. dass in der Regel der Lähmung nur ein Krampfanfall vorherginge (West a. a. O. S. 131), bei den Leiden der Nervencentren aber mehrere nacheinander folgten, dass bei der Lähmung die Eclampsie fieberlos sei, und keine akute Affection vorherginge oder nachfolge (Bouchut a. a. O. S. 191, Rilliet et Barthez a. a. O. S. 329 ff.) u. s. w. Wir können aus allem diesem schliessen, dass die Kinderlähmung ein geringerer und mehr beschränkter Krankheitsprozess sei; aber nicht eine essentielle Verschiedenheit desselben daraus ableiten. Heine sucht die Kinderlähmungen auf ein Rückenmarksleiden zurückzuführen und von den cerebralen ganz zu trennen. In wie weit diess mög-

lich ist, haben wir oben bereits erwähnt. Gehen wir hier aber auch noch etwas näher auf die von Heine (a. a. O. S. 64 ff.) speciell in dieser Beziehung hervorgehobenen Unterschiede ein, und stellen wir sie zur bessern Vergleichung in einer differentiellen Diagnose gegeneinander über, so ergibt sich:

Bei den spinalen Lähmungen:

1. Mangel an Störungen der Geistes- und Sinnesfunctionen und Sprache, des simplen Aussehens und unfreiwilligen Speichelausflusses.

2. Keine Beschwerden über irgend eine schmerzhaft empfundene Empfindung des Körpers.

3. Grosse Kälte und Atrophie der paralytirten Theile.

4. Beinahe nie paralytische Affection der Blase und des Mastdarms.

5. Erst Jahre lang nach erfolgter Lähmung bilden sich Deformitäten in den gelähmten Extremitäten, und nehmen in diesem Falle einen ganz eigenthümlichen Charakter an.

6. Grosse Relaxation der Theile.

7. Ein passiver oder relaxirter Zustand der Muskeln u. Bänder.

8. Bei zunehmendem Alter seitliche Abweichung des Rückgrats.

Bei den cerebralen Lähmungen:

Vorhandensein dieser Symptome.

Klagen über Kopfweh, Schwindel, Flimmern vor den Augen, Sausen in den Ohren und mancherlei Schmerzen der gelähmten Seite.

Keines von beiden, oder jedenfalls nur in geringem Grade.

Nicht selten Vorhandensein derselben.

Sie entstehen hier mit der Lähmung zugleich, oder wenigstens bald nachher.

Trotz der Lähmung noch viel Spannkraft der Muskeln und Bänder.

Eine gewisse spastische Eigenschaft derselben.

Hier niemals beobachtet.

Die unter Nr. 1 und 2 bemerkten Gehirnsymptome deuten allerdings, wenn sie vorhanden sind, auf den cerebralen Sitz der Lähmung, wenn sie aber fehlen, so ist diess keineswegs ein Beweis, dass die Lähmung eine spinale oder eine peripherische sei. Schmerzen in den gelähmten Theilen aber kommen eben so gut bei den spinalen, wie bei den cerebralen vor. Die Kälte und Atrophie der gelähmten Glieder sind zum grossen Theil abhängig von dem Zustand der Gefässnerven. Sie sind weniger angetastet bei den cerebralen Lähmungen, aber oft auch bei den spinalen ganz frei, so dass also daraus kein Unterscheidungsmerkmal zu entnehmen ist. Bei den spinalen Lähmungen hängt es von der Stelle der Läsion im Rückenmark, sowie von der Stärke und Ausdehnung derselben ab, ob Blase und Mastdarm auch dabei leiden. Sehr oft findet sich bei ihnen im Anfang die Blasen- und Mastdarmaffection, verliert sich aber späterhin wieder, und ganz dasselbe sehen wir auch bei den Gehirnlähmungen. Aus dem oben von den primitiven und secundären Contracturen Erwähnten geht hervor, dass ein wesentlicher Unterschied in dieser Beziehung bei den spinalen und cerebralen Lähmungen nicht existirt. Das von Heine unter Nr. 5, 6 und 7 Erwähnte ist daher bei beiden in einzelnen Fällen vorhanden, oder fehlend, überhaupt sehr verschieden. Dass sich bei Kindern die consecutiven Contracturen, Relaxationen und Verbeugungen, überhaupt die Deformitäten in bedeutenderem Grade ausbilden, und dass auch bei ihnen die spinalen Lähmungen häufiger sind, bei Erwachsenen hingegen die cerebralen, ist richtig, kann aber einen diagnostischen Unterschied zwischen beiden nicht begründen.

Viel wichtiger ist die Unterscheidung unserer hier in Frage stehenden Kinderlähmung von andern Lähmungen, welche entweder ihren primitiven Sitz nicht in den Nervengebilden haben, oder doch von andern krankhaften Vorgängen herrühren.

Wir nennen da zuerst die primitive, progressive Muskelatrophie. Sie muss hier vorzugsweise berücksichtigt werden, weil sie auch nicht ganz selten bei Kindern vorkommt (Wachsmuth, in der *Zeitschrift für rationelle Medizin* von Henle und Pfeuffer, neue Folge VII. Band, 1tes und 2tes Heft, 1855, zählt unter

60 Fällen derselben 10 bei Kindern bis zum 14ten Jahre), und von Bouchut (a. a. O. S. 191 ff.) versucht worden ist, nicht allein die Kinderlähmung als eine essentielle, von den secundären in Folge eines Gehirn - oder Rückenmarkleidens entstehenden verschiedene, darzustellen, sondern auch auf « eine eigenthümliche Veränderung im Muskelsystem » zurückzuführen. Wir geben hier die Diagnose der progressiven Muskelatrophie mit den Worten Wachsmuths: « das Charakterische derselben liegt, um « es kurz zusammenzufassen, in ihrem Bedingtsein durch den « Schwund der Muskelfasern; einer Atrophie, die sich auf das « Muskelsystem beschränkt, ohne gleichzeitige oder vorhergehende « Paralyse der motorischen und sensiblen Nerven auftritt, die von « einem peripherischen Punkte anfangend in- und extensiv, aber « nicht stetig fortschreitet, für den einzelnen Muskel bei einem « gewissen Grade angekommen, stille steht, und in diesem Fort- « schreiten von einem eigenthümlichen Zittern und Vibriren einzelner Muskelbündel eingeleitet wird. » Man halte dieses kurz, bündig und scharf gezeichnete Bild gegen die Beobachtungen von der Kinderlähmung, so findet sich in jedem einzelnen Zug ein treffender Unterschied. Besonders halte man fest, dass bei der progressiven Muskelatrophie der Krankheitsprozess in den Muskeln anfängt, und erst die überwiegende Atrophie derselben allmählig zur Lähmung führt. Ich sah noch kürzlich einen Buchsetzer, bei welchem die Muskeln der oberen Extremitäten, besonders der Oberarme, allmählig bis zu einem Grade geschwunden waren, dass man fast nur noch Haut und Knochen fühlen konnte, und doch war der Mensch noch im Stande sein Geschäft fortzusetzen. Bei unserer hier in Frage stehenden Krankheit ist hingegen die Paralyse oder Contractur das Primitive, der Schwund das Consecutive. Es wäre darum höchstens nur eine Verwechslung möglich, wenn die Anamnese gänzlich fehlte und die Kinderlähmung ohne primitive und consecutive Contractur wäre.

Nehmen wir die Lähmungen von Arthrocace an der Wirbelsäule oder den oberen Gelenken an den Extremitäten, von Caries im Wirbelcanal, von Rhachitismus, von Metalleinwirkungen (Blei, Arsen, Quecksilber etc.), von Druck von Geschwülsten, von

Tuberkeln an den Nervencentren, von Marasmus u. s. w., so gibt die allmähliche progressive Ausdildung derselben, sowie die Krankheit überhaupt, als deren Folge die Lähmung auftritt, schon hinlängliche Unterscheidungsmerkmale. Am fernsten liegt aber wohl eine Verwechslung mit der hysterischen Lähmung, wenn die Kinderlähmung bei einer Erwachsenen vorkommt, indem hier der *Etat nerveux*, die Hysterie mit ihren zahllosen Nebenerscheinungen, das Auftreten und der ganze Verlauf der Lähmung mit ihren Wechseln u. s. w., hinlänglichen Aufschluss geben. Auch können wir den Vergleich der Kinderlähmung mit den hysterischen von Duclos keineswegs wie Rilliet (a. a. O. S. 706) als einen der Wahrheit nahe kommenden, sondern nur als einen gänzlich verfehlten ansehen.

In Bezug auf das Wesen der Kinderlähmung müssen wir uns noch einige Bemerkungen und nähere Bestimmungen erlauben, obgleich unsere Ansicht darüber schon aus dem Obigen erhellt.

Heine führte bereits die Kinderlähmung zurück auf eine Congestion der Nervencentren, vorzüglich des Rückenmarks, und auf eine in Folge derselben eintretende albuminöse Ausschwitzung im Wirbelcanal. Rilliet (a. a. O. S. 706) bekämpft diese Ansicht, weil Congestion und Erguss im Wirbelcanal noch andere Symptome hätten, als Convulsion und Lähmung, namentlich Schmerz in den Wirbeln, tetanische Symptome, Lähmung der Sphinkteren, Aufhebung des Gefühls u. s. w. Welcher Praktiker von Erfahrung wüsste aber nicht, dass diese Symptome bei den materiellen Rückenmarkskrankheiten öfter fehlen, zumal wenn sie keine grosse In- und Extensität haben, aber zugleich auch bei der Kinderlähmung manchmal vorhanden sind? Es sind bei den primitiven Contracturen auch die materiellen Veränderungen in den Nervencentren bereits von Rabaud so deutlich nachgewiesen, dass man klar sieht, worauf diese Krankheit beruht. Es ist auch einsichtlich, dass diese materiellen Grundlagen wieder verschwinden können, und doch die Lähmung fort dauert. Man kann daher aus den wenigen Fällen, wo man nichts Materielles vorfand, nicht folgern, dass sie nur eine Functionsstörung sei. Rilliet nennt dieselbe einen *Trouble fonctionel des centres nerveux*. Damit ist

wohl der angenommenen immateriellen Grundlage der Kinderlähmung ein Name gegeben, aber nicht gesagt, worin sie eigentlich bestehe. Jedoch abgesehen davon, würde sich diese Ansicht nur auf die leichteren, bald wieder verschwindenden Fälle anwenden lassen. Die heftigeren, mit bleibender Lähmung endenden Fälle hingegen setzen auch eine mindestens längere Zeit bleibend gewesene materielle Veränderung in den Nervengebilden voraus.

Bouchut (a. a. O. S. 191) hält die Kinderlähmung für eine reine Muskelparalyse, die nicht allein von dem centralen Nervensystem, sondern überhaupt von den Nerven unabhängig sei, und in einer eigenthümlichen Veränderung im Muskelsystem beruhe. Er beschränkt sie als essentielle Krankheit auf diejenigen Fälle, bei welchen entweder gar keine akuten Symptome, namentlich nicht die Symptome einer Meningitis, Apoplexie u. s. w., sondern höchstens nur einige Anfälle von Eclampsie die Paralyse einleiten. Es bleiben also für die eigentliche idiopathische Kinderlähmung nur die peripherischen übrig. Wir haben schon oben darauf hingewiesen, dass eine scharfe Trennung der peripherischen von den spinalen unmöglich ist, sowie auch, dass die Hypothese Bouchut's selbst bei den mit Eclampsie eingeleiteten Fällen eine Muskelererschöpfung anzunehmen, sich nicht pathologisch rechtfertigen lasse. Die peripherischen Lähmungen laufen zu viel mit den spinalen zusammen, und haben in ihrer ganzen Ausbildung zu viel Analogie mit denselben, als dass man bei ihnen einen ganz andern, besondern Krankheitsprozess vermuthen könnte. Wollte man aber auch bei der jetzt gerade in der Physiologie wieder auftauchenden Lehre von der Muskelirritabilität annehmen, dass in den Muskeln der primitive Sitz der Lähmung sei, so müsste man denselben entweder mit der progressiven Muskelatrophie identificiren, oder eine ganz andere, specifisch verschiedene Muskelaffectation substituiren. Die progressive Muskelatrophie ist zu scharf von der Kinderlähmung durch ihre ganze Ausbildung unterschieden, als dass man beide für den gleichen Krankheitsprozess halten könnte. Die Annahme einer ganz andern idiopathischen Muskelparalyse bei der Kinderlähmung schwebt aber ganz im Dunkeln.

Resumiren wir aus dem oben Gesagten unsere Ansicht über das Wesen der Kinderlähmung, so geht sie kurzgefasst dahin:

- 1) Die Kinderlähmung ist eine Nervenlähmung.
- 2) Sie ist das Residuum einer mit materiellen Veränderungen in den Nervencentren oder Nervensträngen und ihren Umhüllungen verbundenen Krankheit.
- 3) Diese materiellen Veränderungen können nur in Congestion, oder Entzündung und in ihren weitem Folgen bestehen.
- 4) Sie können in ihrem weiteren Verlaufe bald früher, bald später wieder durch natürliche Vorgänge entfernt werden, worauf dann entweder sofort die Heilung der Lähmung erfolgt, oder auch dieselbe fort dauert, wenn die Erregbarkeit der Nerven bereits erloschen ist.

Prognostik.

Wir wollen hier nicht auf die Prognose des ersten Insults eingehen: wir müssten uns sonst zu weit auf das Gebiet der Eclampsie, des Hydrocephalus etc. verlieren. Auch können wir erst die Diagnose auf Kinderlähmung stellen, wenn der erste Insult vorüber ist und die Lähmung gleichsam als vollendete Thatsache dasteht.

Wir können über die Prognostik der Kinderlähmung viel theoretisiren, aber in einzelnen Fällen praktisch nur wenig mit einiger Wahrscheinlichkeit urtheilen. Theoretisch können wir sagen:

- 1) Wenn die primitive Läsion in den Nervengebilden nichts an denselben zerstört hat, namentlich wenn die Congestion, die Extravasate und Exsudate keine Zertrümmerung gemacht haben, welche bei der zarten Organisation der Nervengebilde leicht geschehen kann;
- 2) Wenn die Ergüsse noch keine irreparable Metamorphose eingegangen haben, namentlich noch nicht irgendwie organisirt oder desorganisirt, und damit zur Resorption unfähig geworden sind;
- 3) Wenn dieselben nicht so lange unaufgesaugt bleiben, bis die Nervenerregung erloschen, und auch schon Schwund der Nervenstränge ausserhalb der Stelle, von welcher die Lähmung ausging, eingetreten ist; —

so ist völlige Heilung möglich. Allein wir können den ersten und zweiten Umstand durchaus nicht diagnosticiren, und für den dritten haben wir nur in der Prüfung der Erregbarkeit der einzelnen gelähmten Muskeln mit der Electricität nach der Weise von Duchenne ein kleines, wiewohl nicht sicheres Merkmal. Bei unvollständiger Lähmung nämlich, wo noch einiger Willenseinfluss auf die gelähmten Theile stattfindet, und die Nervenerregung noch nicht ganz erloschen ist, hat diese Probe gar keinen Werth. Bei diesen Lähmungen sind ihre Resultate unsicher, und wenn sie auch noch den Fortbestand der Erregbarkeit der Muskelnerven beweisen, so bleiben doch immer noch die beiden erstern Punkte unentschieden.

Nehmen wir die Prognose mehr praktisch, so können die in Bezug auf sie aufgestellten Sätze nur mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit, nur relative Wahrheit aussprechen.

1) Gesunde Constitutionen lassen eher eine Heilung erwarten, als irgendwie vorher kranke, dyskrasische etc. Es ist bei ihnen nicht allein die Naturheilkraft stärker, thätiger und regelmässiger, sondern es werden auch bei ihnen die Produkte der Congestionen, Entzündungen etc., leichter durch Aufsaugung wieder entfernt, während diese Produkte, wenn sie nach Fiebern auftreten, wegen der durch sie bewirkten Verschlechterung der Blutmasse viel leichter in eine abnorme Metamorphose übergehen, die nicht mehr die Aufsaugung erlaubt. Ebenso verhält es sich mit diesen Produkten auf dem Boden der skrophulösen Dyskrasie.

2) Wenn Kennedy die ohne andere eklatante Zufälle eintretenden Lähmungen zu den in der Regel vorübergehenden zählt — jedoch mit einigen Restrictionen — so stimmen wir ihm insofern bei, als gewöhnlich die peripherischen Lähmungen häufiger noch geheilt werden, als die centralen. Ja wenn die Lähmung nur einzelne Muskeln betrifft, kann man am ersten Heilung erwarten. Auch wenn die centralen sich auf eine Extremität beschränken, sind sie öfter heilbar, als wenn sie Hemiplegieen und Paraplegieen machen. Unter den centralen scheinen die cerebralen noch eher Heilung zu versprechen, als die spinalen, was begreiflich wird, wenn man die grosse Reconstructionsfähigkeit des Gehirns

und seiner Umhüllungen bei Kopfverletzungen der Kinder erwägt. Bei Erwachsenen hingegen verhält sich diess anders. Die Lähmungen derselben nach Schlagflüssen z. B. sind gewöhnlich nur auf einen gewissen Grad reconstructionsfähig.

Je unvollständiger die Lähmung ist, desto besser. Wenn die Erregung der motorischen Nerven in allen Muskeln des gelähmten Gliedes noch zum Theil erhalten ist, kann man am ersten Heilung erwarten. Zeigen sich nur in einigen Muskeln Reste von Beweglichkeit, so verspricht diess auch noch mehr, als wenn die Lähmung total ist. Leiden zugleich auch die sensitiven und vasomotorischen Nerven in einer mehr dauernden Weise, so steht auch die Prognose schlecht.

4) Die Zeit, in welcher die Behandlung begonnen wird, entscheidet sehr viel über den Erfolg. Die richtige Behandlung des ersten Insults vermag schon etwas Bedeutendes, und die nach demselben um so mehr, je früher sie eingreift. Wie lange nach dem Insult noch Heilung zu erwarten sei, lässt sich nicht nach einer absoluten Zeit bestimmen, und wenn Manche sagen, dass nach 14 nutzlos verstrichenen Tagen schon die Sachen schlimm stünden, so ist diess eine willkührliche Annahme. Wir können nur sagen, so lange die gelähmten Theile noch keine organischen Veränderungen eingegangen haben, namentlich so lange die consecutiven Contracturen noch leicht redressibel sind, und der Schwund noch nicht augenfällig ist, lässt sich immer noch ein gewisser Grad von Heilung erwarten. Wenn schon Deformitäten und Desorganisation eingetreten sind, so können wir gewöhnlich nur die Gestaltung der gelähmten Glieder verbessern und erwarten, dass damit die kleinen Reste von Beweglichkeit besser verwerthet werden können.

B e h a n d l u n g.

I. Des ersten Insults.

Von fast allen die Kinderlähmung zur Sprache bringenden Schriftstellern wird von der Behandlung des ersten Anfalls Umgang genommen. Sie ist aber von besonderer Wichtigkeit, weil wir da noch den Krankheitsprozess vor uns haben, und wir bei

demselben mehr ausrichten können, als bei dem bereits fertigen Produkt der Lähmung, und weil die öftere Wiederkehr der Anfälle zur intensiven und extensiven Vergrößerung der ersten Läsion in den Nervengebilden wesentlich beiträgt.

Wir nehmen zuerst die Fälle, wo

A. *der erste Insult mit Krämpfen und Fieber* eintritt, gleichviel ob Gehirnsymptome dabei sind oder nicht.

Dass hier nur ein antiphlogistisches Verfahren am Orte sein kann, versteht sich nach unsern Prämissen von selbst.

Man bedient sich dazu:

1) Der *Blutentleerungen* durch Blutegel oder Schröpfköpfe an der hauptsächlich leidenden Stelle, am Kopf, Nacken, Wirbelsäule bis zu den Lenden, Oberarm- und Beckengegend.

Der alte, immer wieder sich erneuernde Streit über die Anwendung von Blutentleerung bei akuten Krankheiten überhaupt zeigt sich auch wieder bei den Praktikern in Bezug auf die Behandlung der Eclampsie und akuten Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks. Während z. B. Mauthner uns Fälle von Gehirn- und Rückenmarks-Congestion, Irritation, Apoplexie und Entzündung vorführt, in welchen die Blutentleerungen mitunter erst in der zweiten und dritten Anwendung vortreffliche Dienste leisteten, und sogar durch den Nutzen der Blutentleerung bei den plötzlichen Athembeschwerden blasser, kachectischer, rhachitischer Kinder (a. a. O. S. 397) uns lehrt, dass sie selbst noch unter Umständen, wo man sie sonst für contraindicirt hält, nicht allein nichts schaden, sondern schnell hilfreich sind, erklären sich De la Berge, Jadelot und Andere bei dem ersten Insult unserer fraglichen Krankheit gegen dieselben, weil sie von ihrer einmaligen Anwendung in der Zeit der Remission keinen Erfolg sahen. Unsere Ansicht darüber steht zwischen diesen Extremen in der Mitte. Wir halten die Blutentleerungen in allen Fällen für nothwendig, wo ein Congestivzustand in den Nervengebilden muss vermuthet werden, wenn er auch nicht gerade durch augenfällige Symptome sich ausspricht. Dass das Maas derselben nach den bekannten therapeutischen Regeln bestimmt werde, versteht sich

von selbst. Von den Fällen bei grosser Anämie, bis zu denen bei gesunden und gut genährten Kindern, wo nebst den äusseren Zeichen der Congestion starkes Fieber mit vollem Pulse, heftige Krampfanfälle, Schmerzen im Nacken und in der Wirbelsäule etc. vorhanden sind, bildet sich eine grosse Gradation. Sie sind am wirksamsten gerade im ersten Krampfinsult, oder bei der Wiederholung desselben. In der Remissionszeit ist ihre Wirksamkeit eine viel geringere und auf diejenigen Fälle ihre Anwendung zu beschränken, wo die Congestion in den Nervenorganen nicht nachlässt. Sie sind nicht im Stande die Wiederholung der Krampfinsulte nach längerer Zeit aufzuhalten, sondern beschränken nur die Häufigkeit und Heftigkeit derselben in der ersten Zeit, wo die Anfälle öfter kurz hintereinander auftreten. Wie lange sie unmittelbar nach den Krampfanfällen noch von Nutzen sein können, lässt sich nur aus den gerade obwaltenden Umständen entnehmen, namentlich aus dem noch fortdauernden Fieber und den Zeichen fortdauernder Congestion in den Nervenorganen. Theils dieselben Umstände, theils aber auch die Wiederholung der Krampfinsulte, machen Wiederholung der Blutentleerung nöthig, bis die Energie des Herzens und der Blutbewegung überhaupt hinlänglich herabgesetzt ist.

Die localen Blutentziehungen in ähnlicher Weise, wie die derivatorischen Aderlässe, an die Knöchel, Schenkel etc. anzuwenden, halte ich für eben so nutzlos, wie zur Ersparung von Blut den Gebrauch der grossen Ventouse von Junod oder zahlreicher trockener Schröpfköpfe an den Extremitäten.

2) Die Anwendung des *kalten Wassers* in Begiessungen und Umschlägen auf den Kopf sind bei congestiven Gehirnleiden der Kinder allgemein üblich. Die Begiessungen vom Kopfe an den Rücken hinab und kalte Klystiere empfehlen sich besonders, wenn vorzugsweise das Rückenmark ergriffen ist. Adspersionen von kaltem Wasser an das Gesicht, an die Brust und die Genitalgegend sind bei Coma ohne Krämpfe oft sehr hilfreich.

3) Wo weniger Turgor, Röthe, Hitze u. s. w. in der Haut sich zeigt, wendet man lieber die *lauen Bäder* an, entweder von blossen Wasser, oder auch vermischt mit Milch und Schleim

gebenden Dingen, mit Asche und Soda, mit Kamillenblumen und aromatischen Kräutern (besonders bei schwächlichen Kindern), mit Senfmehl, sowie auch Auflegen von Senfteigen an den Extremitäten (besonders bei Hautblässe mit Coma). *Hautreize* aller Art werden unter diesen Umständen hülfreich, namentlich Reiben der Glieder mit wollenen Tüchern, mit reizenden Substanzen, wie z. B. mit Senfaufguss, Tinct. Capsidi annui, spirituösen Dingen u. s. w.

4) Ausser den Kaltwasserklystieren wendet man auch, je nach den Umständen, *Klystiere von verschiedenen Substanzen* an. Bei mehr Hitze und Turgor nimmt man am besten die Klystiere mit Essig oder Brechweinstein, bei Blässe die Klystiere mit Asa foetida, Ol. Terebinth. etc.

5) Bei Coma, Blässe etc. hat man längst schon von *erregenden Einathmungen*, wie z. B. von Essig, Wein, Ammoniak etc., Gebrauch gemacht, bei den Krampfszufällen hingegen in der neueren Zeit vorzüglich die Einathmungen von Aether und Chloroform benutzt. Sie wirken sehr beruhigend, müssen aber in ähnlicher Weise hier angewendet werden, wie bei der Pneumonie, d. h. nicht bis zur völligen Anästhesie, sondern nur bis zur beginnenden Beruhigung der Krämpfe.

Es versteht sich von selbst, dass man sich auf diese bisher genannten äusseren Mittel beschränken muss, so lange die Kinder nicht schlucken können. Sobald dieses aber wieder möglich ist, sind unter den inneren Mitteln

6) Die *Emetica* und *Nauseosa*, so lange noch comatöse und krampfartige Zufälle vorhanden sind, obenanstehend, weil sie am schnellsten einen Nachlass derselben herbeiführen. Man reicht entweder förmliche Brechmittel aus Brechweinstein, Ipekakuanha, Zinkvitriol, oder gibt den Brechweinstein in ähnlicher Weise, wie bei der Lungenentzündung, oder endlich man wendet die Eckelkur mit demselben an. Mauthner gab Kindern von fünf bis sechs Jahren anfänglich einen Gran Brechweinstein in 24 Stunden, und stieg mit dieser Gabe bis zu 4, ja bis zu $7\frac{1}{2}$ Gran, um auf diese Weise Eckel und zwischendurch Erbrechen bis zum Nachlass der heftigeren nervösen Zufälle zu erhalten. — Man glaubte

diese Mittel vorzugsweise indicirt, wo Ueberladung oder der Genuss von schwer verdaulichen Dingen dem Anfall vorhergingen. Sie werden allerdings dann um so nothwendiger; — allein sie sind in andern Fällen zur schnellen Verminderung der Energie der Blutbewegung und der Congestionen durchaus nicht ausgeschlossen. Selbst wo schon secundäres Erbrechen von der Gehirnreizung vorhanden ist, sind sie noch nützlich.

7) *Kalomel* wird entweder nach den Erbrechen erregenden Mitteln, besonders wenn bereits die sogenannte Toleranzperiode der stärkeren Brechsteinwirkung eingetreten ist, oder auch vornherein in den Fällen angewendet, wo die Blut- und Gefässsymptome nicht stark entwickelt sind. Obschon man es öfter nur aus dem Grunde gebrauchte, weil man glaubte, dass die Gehirn- und Rückenmarkzufälle von einem Leiden der Darmschleimhaut ausgingen, wie namentlich diess von Underwood, Kennedy und Andern geschah, und darum auch hauptsächlich seine abführende Wirkung haben wollte, so kann doch nicht bezweifelt werden, dass hier besonders auch seine allgemeine entzündungswidrige und die Aufsaugung der Exsudate unterstützende Wirkung in Betracht kommt. Dass eine mässige Beförderung der Stuhlgänge auch in Bezug auf diese Wirkungen von Nutzen ist, kann nicht bezweifelt werden, und man wählt daher die Jalappe gewöhnlich als Beisatz, wenn die passenden Gaben von Kalomel nicht schon die Stuhlgänge vermehren.

Es kommt bei Kindern in Folge des Kalomelgebrauchs bekanntlich nicht leicht zum Speichelfluss, und man ist darum allgemein der Meinung, dass dieses Mittel bei ihnen ohne Schaden in grösserer Gabe und länger fortgesetzt gereicht werden könne. Allein seine Wirkung auf die ganze Constitution ist bei Erwachsenen und Kindern gleich, und wir entbehren nur bei letztern am beginnenden Speichelfluss den Masstab für die allgemeine Wirkung. Es ist daher rathsam, das Kalomel nicht zu lange fortzusetzen, sondern es nach mehreren Tagen, wenn das Fieber schon nachzulassen begonnen hat, mit dem

8) *Jodkali* zu vertauschen. Diess Mittel muss anfänglich in stärkern Gaben angewendet werden — Scr. 2 und darüber in 24

Stunden bei Kindern von 3 Jahren — am besten mit der gleichen Menge Bicarbonas Sodæ. Nach dem Aufhören des Fiebers vermindert man die Gabe und setzt es dann noch in kleiner Gabe so lange fort, als muthmasslich noch Reste der primitiven Läsion der Nervenorgane vorhanden sind, die etwa durch Aufsaugung entfernt werden können. Von seinem Gebrauch geht man später zur directen Behandlung der zurückbleibenden Lähmung, oder der primitiven Contracturen, über.

9) Seit Brachet's Empfehlung der *Flor. Zinci* bei den Eclampsien, habe ich mich öfter derselben im Nachlass der Krampfsfälle, nach den vorgängigen Blutegeln und Brechmitteln, wo diese nöthig erachtet wurden, grösstentheils in Verbindung mit dem Kalomel bedient. Eclatante, ihnen vorzugsweise beizumessende Erfolge habe ich jedoch niemals von ihnen wahrnehmen können. Ich betrachte sie daher nur als ein gelind beruhigendes Mittel für die Irritation der Nervencentren, das bei Reflexeclampsien, die gewöhnlich keine Lähmungen zurücklassen, vorzugsweise angezeigt ist, aber bei den von einem idiopathischen Leiden der Nervencentren bedingten Krämpfen nur eine symptomatische Wirkung ausübt.

10) Ganz ähnlich steht es mit dem Gebrauch der *narcotischen Mittel* zur Beruhigung der irritativen Symptome. Vom Extr. Hyoscyami, welches Brachet bei den Eclampsien gewöhnlich mit den Zinkblumen verband, erwarten wir sehr wenig, weil wir von diesem Präparat, das in der Pharmacie noch nicht durch ein besseres und gleichförmiger wirkendes allgemein ersetzt ist, durch klinische Versuche uns überzeugt haben, dass seine Anwendung in den gewöhnlich üblichen Gaben durchaus illusorisch ist. Dagegen haben wir in dem *Opium* ein weit sichereres und zugleich viel mächtigeres Mittel, als die Zinkblumen, zur Minderung der irritativen Symptome der Nervencentren. Das alte Vorurtheil gegen seinen Gebrauch in der Kinderpraxis, besonders gegen seine Anwendung bei hitzigen Gehirnkrankheiten, hat bereits durch James R. Bennett seine Widerlegung gefunden. Ich verweise auf dessen vortreffliche Auseinandersetzung in seiner Schrift: « *Der hitzige Wasserkopf*, übersetzt von Dr. Lang, »

1844, S. 199 ff. Man wird dort gründlich belehrt, welchen Nutzen dieses Mittel leistet, wenn nach der Minderung der Blutcongestion die Symptome der Irritation noch fort dauern, mögen sie in vorwiegend tonischen oder klonischen Krämpfen, Unruhe, Jactation, Schreien u. s. w. bestehen. Je nach der Heftigkeit dieser Symptome wählt man seltenere und grössere Gaben, die schon Percival besonders empfohlen hat (*Medical facts, etc.*, vol. 1), oder kleinere, öfter wiederholte, in Verbindung mit denjenigen Mitteln, welche im Sonstigen der Krankheitszustand verlangt, am öftesten in Verbindung mit Kalomel.

11) Die Wirkungen der auflösenden Mittel, besonders des Kalomel und des Jodkali, unterstützt man noch durch die Anwendung von *Ableitungen* in die Nähe des muthmaslichen Sitzes der inneren Läsion. Mit Recht hat man zu diesem Zweck die Brechweinsteinsalbe proscibirt, weil die Nachwehen derselben gewöhnlich grösser sind, als ihr Nutzen, den sie ohnehin noch bei akuten Krankheiten zu langsam leistet. Man bedient sich viel besser der gewöhnlichen Blasenpflaster in den Nacken oder an den Rücken, und hält sie, je nach den Umständen, eine verschiedene Zeit lang im Zuge. — Auch die lauen kalischen Bäder setzt man fort.

12) Es sind die Fälle nicht selten, wo entweder Anämie den schweren Gehirn- und Rückenmarksymptomen vorherging, oder während derselben Blässe, Eingefallensein, kleiner Puls u. dgl., Zeichen der Adynamie vorhanden sind. Man hielt diess allgemein für eine Aufforderung, *erregende Mittel*, namentlich Moschus, Liquor Ammon. succin., Valeriana, Kaffee u. s. w., anzuwenden, und alle Antiphlogistica zu vermeiden. Dieses Verfahren bedarf wenigstens einer genauen Erwägung des vorliegenden Falles. Es können, wie ich oben bereits angab, unter diesen Umständen doch Blutcongestionen im Gehirn und Rückenmark vorhanden sein, und man wird alsdann gut fahren, wenn man erst eine mässige Zahl Blutegel, kalte Umschläge etc. anwendet, und dann bei dem Sinken der Kräfte Kalomel mit Moschus u. dgl. zur Anwendung bringt. Verhältnissmässig selten sind die Fälle, wo vom ersten Krampfanfalle an die Schwäche schon so gross ist, dass durch

erregende Mittel die Reactionen belebt und gestärkt werden müssen. Oefter dagegen kommt es vor, dass die zuerst angewendeten antiphlogistischen Mittel etwas zu stark eingegriffen haben, oder auch aus andern Ursachen bald nach ihrem Gebrauch die Kräfte zu schnell und zu stark sinken, wo dann sogleich das erregende Kurverfahren eingeschlagen werden muss. In allen Fällen aber, wo dasselbe nöthig wird, muss man den Grad der dadurch erzeugten Reaction wohl beachten, und diese weder zu stark, noch zu lange andauernd werden lassen. Man kommt da bisweilen in den Fall, temporisiren zu müssen, d. h. ohne irgend ein stark eingreifendes Kurverfahren hauptsächlich nur äussere Mittel und die Resolventien in mässiger Gabe, mit Zinkblumen und dergleichen, zu geben.

B. Diejenigen Fälle, wo zwar *mit Fieber die Lähmung* eintritt, aber weder Krämpfe, noch andere Zeichen eines stärkern Leidens der Nervencentren, vorhanden sind, verlangen ein etwas modificirtes und weniger kräftiges antiphlogistisches Verfahren, weil auch hier eine spinale Congestion gewöhnlich vorhanden ist.

Man muss darum auch hier zuerst an die Blutegel denken, im Nacken vorzüglich, wenn die oberen Extremitäten, und am Rücken herab bis zur Cauda equina, mit besonderer Berücksichtigung der etwa empfindlichen Stellen am Rücken, wenn die unteren ergriffen sind. Welchen Nutzen in solchen Fällen die Blutentleerungen gewähren, zeigt am besten ein von Joseph Swan (*Lokalkrankheiten der Nerven*, übersetzt von Franke, 1824, S. 245 ff.) erzählter Fall.

Neunte Beobachtung. Joseph Kay, 3 Jahre und 9 Monate alt, legte sich am 17. Februar 1821, dem Anscheine nach ganz gesund, zu Bett. In der Nacht träumte er, und sein Schlaf war sehr unruhig. Gegen Morgen beklagte er sich über Schmerz in seinen Beinen, und er musste schon sehr zeitig von seiner Mutter aus dem Bette genommen werden. Gegen 8 Uhr brachte man ihn zu mir, und ich fand, dass er den Gebrauch der unteren Extremitäten vollständig verloren hatte. Als ich ihn einen Versuch zu stehen machen liess, hatte er nicht die geringste Fähigkeit hierzu, auch konnte er seine Füße nicht bewegen, wenn er auf dem Schoosse der Mutter sass. Sein Puls war schnell und

seine Zunge belegt. Er klagte weder über Kopfschmerz, noch über Rückenschmerz. Ich sah keine Spur von Entzündung, noch irgend etwas Fehlerhaftes in der Haut der unteren Extremitäten.

Ich liess sechs Unzen Blut aus den Armen entziehen, welches sehr hell war, liess ein Blasenpflaster in den Rücken legen und verordnete, dass alle vier Stunden zwei Gran Hydrargyr. submuriat. genommen werden sollten. Im Verlaufe des Tages vermochte er noch seine Beine zu bewegen und am nächsten Morgen konnte er wieder gehen. Nach einigen Tagen war er wieder vollkommen wohl, was er auch später immer blieb.

In Fällen dieser Art, fügt Swan zu dieser Beobachtung, findet ein Zufluss des Blutes nach dem Rückenmark statt, welcher, wenn er nicht abgehalten wird, einen Erguss von seröser Flüssigkeit erzeugt.

Die Emetica und Nauseosa sind in diesen Fällen entbehrlich, und allenfalls nur bei heftigen entzündlichen Fiebern und deutlicher Kopfcongestion in Gebrauch zu ziehen.

Während des gewöhnlich gelinden Fiebers lässt man bei trockener, oder nur unbedeutend dünstender Haut, kühlende Salze, wie z. B. Nitrate, Tartrate, Citrate mit Acetaten, Vinum stibiat. in schwacher Gabe etc. nehmen, mit der Rücksicht, dass auch gelinde Stuhleröffnung erfolgt. Wäre hingegen die Haut stark schwitzend, so reicht man Salzsäure und vegetabilische Säuren, namentlich Citronensäure, Weinsteinrahm und dergleichen.

Sobald dann der erste Fiebersturm gebrochen ist, geht man zur Anwendung des Kalomel und demnächst zum Jodkali über, ganz in ähnlicher Weise, wie oben angegeben wurde.

Aeusserlich wendet man kalte Umschläge auf den Rücken an, wenn stärkere Fieberhitze und Schmerz am Rückgrat vorhanden sind, ebenso auch kaltes Abbürsten des Rückens mit Salzwasser, kalte und abführende Klystiere mit Salzen, Essig, Brechweinstein und dergleichen.

Wenn das Fieber nachgelassen hat, gebraucht man die lauen kalischen Bäder, die Ableitungen am Rücken mit Blasenpflastern u. s. w.

C. Die vornherein als peripherische eintretenden Lähmungen müssen nach denselben Grundsätzen behandelt werden.

Die Punkte, von denen sie ausgehen, liegen entweder noch in der Rückgratshöhle, oder in den Nervengeflechten der Extre-

mitäten und den daraus hervorgehenden Nervensträngen. Man muss dieselben so viel als möglich zu ermitteln suchen, und Blutegel und Schröpfköpfe, je nach dem Grade der Schmerzhaftigkeit, sowie auch nach der Blutfülle und Kraft des Individuums daran setzen.

Nach den Blutentleerungen kommen dann auch hier die Bäder und die Ableitungsmittel in Anwendung, sowie die gegenreizen- den Klystiere.

Ebenso wird auch während der Anfangsperiode dieselbe innere Behandlung, wie bei den spinalen Lähmungen, bewerkstelligt.

Wenn keine sonstigen Symptome von Fieber oder irgend einem Lokalleiden vorhanden waren, so begnügte man sich mit einer örtlichen Behandlung der gelähmten Glieder, oder verband dieselbe mit dem vom sonstigen Leiden indicirten inneren Verfahren. Wo weder Schmerzen noch krämpfige Erscheinungen vorhanden waren, machte man Einreibungen von reizenden Linimenten, warmem Campheröl, Tinct. Capsici annui, Cantharidum und dergleichen, oder auch von Salben mit Strychnin, Veratrin etc., besonders in der Gegend der Nervengeflechte und Nervenstränge; im andern Falle hingegen von Ol. Hyoscyami-, Belladonna- und Opiumsaben u. s. w. Bedeutende Effekte von der Anwendung dieser Localmittel wird man nicht zu erwarten haben; sie bleiben aber immerhin Beihülfsmittel zur übrigen Kur.

D. *Die primitiven Contracturen*
wurden bisher auf andere Weise, als es hier vom ersten Insult der Lähmungen angegeben wurde, behandelt.

Schon De la Berge wiederrieth dabei die Blutentleerungen, und ihm folgten darin Rilliet und Barthez, Jadelot und Andere. Man sah sie nicht allein als unnütz, sondern sogar als schädlich an, und scheute überhaupt jedes eingreifende antiphlogistische Verfahren, eines Theils weil man sie seltener als *Maladie d'emblée* bei gesunden, sondern am öftesten bei solchen Individuen beobachtet hatte, die durch vorhergehende Krankheiten oder sonst wie geschwächt waren, andern Theils weil man

sie nicht als primitiv congestives Leiden, sondern nur als einen *Trouble fonctionel des centres nerveux* ansah. Man beschränkte sich während der allgemeinen Krämpfe auf ein expectatives, gelind krampfstillendes Verfahren, namentlich auf laue Getränke, laue Bäder, Flor. Zinci mit Extr. Hyoscyami, und nach denselben wendete man tonische Mittel innerlich an, in Verbindung mit warmen Einhüllungen und mancherlei Einreibungen an den contracturirten Extremitäten. Man musste um so mehr diese Behandlung für die allein geeignete halten, da die meisten bisdahin beobachteten Fälle dabei glücklich verliefen.

Nach unseren Prämissen und nach den neuerdings von Rabaud gegebenen Aufklärungen können wir dieses Verfahren nicht billigen. Wir haben es da mit der gleichen Grundkrankheit, wie bei den Lähmungen zu thun, und unter den gleichen Nebenumständen wird darum auch die gleiche Behandlung nöthig. Wenn der erste Insult sich so verhält, wie unter den unter A. und B. subsumirten Fällen, muss auch die Therapie dieselbe sein. Wenn aber das Individuum schwach und ohne Fieber ist, so muss man ganz von den Blutentleerungen abstrahiren, oder nur eine geringe Anzahl von Blutegeln oder Schröpfköpfen an den etwa schmerzhaften Stellen des Rückgrats und der Nervengeflechte der Extremitäten ansetzen. Gegenreize an diesen Stellen, zuerst mit Senfteigen, dann mit Blasenpflastern, sowie auch die lauen kalischen Bäder, sind ebenfalls zu empfehlen.

Innerlich wendet man auch hier das Kalomel an, und zwar auch in Verbindung mit Jalappa, wenn es nicht für sich allein hinlänglich auf den Stuhl wirkt, später dann Jodkali u. s. w.

Zur Minderung der primitiven Contracturen ist wohl der Zinkkalk zu schwach. Will man entschieden ihnen entgegenwirken, so kann dieses nur durch Opium in grösseren, aber selten gereichten Gaben geschehen. Indess erwarte ich von demselben auch nicht eklatante Erfolge, weil es bei so isolirtem Krankheitsitz gewöhnlich nicht viel leistet, wenn es nicht in den stärksten, ganz überwältigenden Gaben angewendet wird. Zu diesen möchte ich aber um so weniger rathen, da die Contracturen nur ein, an sich durchaus nicht Gefahr drohendes Symptom sind, und die

innere Krankheit, um deren Entfernung es hier hauptsächlich gilt, eine solche Anwendung des Opiums nicht verlangt.

II. Behandlung nachdem alle akuten Regungen vorüber sind.

Wenn nach dem ersten Insult wieder relatives Wohlbefinden eingetreten ist, bleiben zunächst zwei Indicationen zu erfüllen:

1) Die Verflüssigung, Auflösung und Aufsaugung der etwaigen Extravasate und Exsudate zu bewirken.

Wir haben schon im Vorhergehenden die dazu nöthigen Mittel angegeben, namentlich das Jodkali, die Kalia fixa, die kalischen Bäder, die Ableitungsmittel u. s. w. Je weiter man sich während des Gebrauchs dieser Mittel von dem ersten Insult entfernt, und je weniger neue Blutregungen zu erwarten und zu fürchten sind, um so mehr kann man mit diesen auflösenden Mitteln die Flor. Arnicae verbinden. Man reicht sie anfänglich in schwächerer, dann in allmählig steigender Gabe, so dass sie nicht Blutregungen von Belang hervorbringen.

2) Die Verhütung der Wiederkehr der Insulte. Wenn sie im Anfang noch schnell aufeinander folgen, können nur die oben angegebenen Behandlungsweisen, je nach der Verschiedenheit der concreten Fälle, fortgesetzt werden. Es gilt am meisten darum, einen neuen Blutsturm zu verhüten, und wenn er eintreten sollte, ihn sogleich zu brechen. Bei der Fortsetzung der obigen Behandlung suche man also alle neuen Blut- und Nervenreizungen, so wie Erkältungen und andere Schädlichkeiten abzuhalten; man Sorge dafür, dass alle Se- und Excretionen, namentlich die des Darmkanals, der Haut und der Nieren in gehörigem Gange bleiben u. s. w. Wenn ein neuer Anfall eintritt, so wird derselbe ganz wie der erste behandelt, wie sich von selbst versteht mit genauer Erwägung, in wie weit schon die Krankheit und die bereits angewendeten Mittel eine Verminderung der Energie der Blutcirculation bewirkt haben.

Die spätere Wiederkehr der akuten Insulte kann nur eines Theils durch sorgfältiges Abhalten neuer Störungen, andern Theils durch ein tonisirendes Verfahren verhütet werden. Man verbindet

anfänglich das Jodkali mit Chinin oder anderen Roborantien, später mit Eisen. In diesen Verbindungen lässt man im Anfange noch das Jodkali vorwiegen und ändert allmählig die Mischung dahin, dass die tonischen Mittel mehr prävaliren. Es ist daher am besten, nicht gerade ein currentes pharmaceutisches Präparat von Jodeisen zu wählen, sondern dasselbe durch unmittelbare Verbindung des Jodkali mit Eisenoxydulhydrat darzustellen. Diess geht am leichtesten durch eine Vermischung von Eisenvitriol, Bicarbonas sodæ und Jodkali, in welcher man das gegenseitige Verhältniss von Jod und Eisen nach Belieben ändern kann.

Die Anwendung des Arseniks zu diesem Zweck ist, meines Wissens, noch nicht versucht worden, obgleich er sich gegen die Wiederausbrüche anderer Krankheiten, z. B. der Exantheme, manchmal bewährt hat.

III. Behandlung der Lähmungen in ihrer späteren Periode.

Es ist begreiflich, dass die Praktiker in erster Linie die verlorene Erregung der motorischen Nerven wieder zu beleben suchen, und dazu besonders derjenigen Mittel sich bedienen, welche eine entschiedene Wirkung dieser Art auf das Rückenmark ausüben. Dahin gehört vorzugsweise die Nux vomica mit ihren Präparaten. Heine stellt als erste Indication auf, die Nerven-erregung im Rückenmark und in den von ihm ausgehenden Nerven wieder herzustellen. Er bedient sich dazu der Nux vomica innerlich und äusserlich, und gibt zuerst die Tinctur zweimal täglich zu Gutt. 12 in Verbindung mit Tinct. Pyrethri und Campher, während er zugleich Einreibungen mit der Tinct. nucis vomicæ machen lässt. Nachdem diese Behandlung vier Wochen lang fortgesetzt wurde, lässt er eine vierzehntägige Ruhe eintreten und bringt dann das Strychnin zur Anwendung, anfänglich zu Gr. $\frac{1}{16}$, allmählig bis zu Gr. $\frac{1}{6}$ gestiegen. Er sah bei diesem Verfahren Zunahme der Wärme und der Transpiration in den leidenden Theilen, aber nur eine wenig bemerkbare Wirkung auf die Lähmung selbst. Diess bestätigt die Ansicht von der Wirkungsweise der Nux vomica, welche man nach vorliegenden phy-

siologischen Versuchen mit diesem Mittel und nach Beobachtungen seiner Wirkung bei Lähmungen ziemlich allgemein gefasst hat. Es scheint nämlich nicht gerade direct auf Erregung der motorischen Function des Rückenmarks zu wirken, sondern mehr die Reizempfindlichkeit der sensiblen Nerven und die Reflexaction des Rückenmarks zu erhöhen, und also durch Reflex die motorischen und die Gefässnerven anzuregen. Dieser Ansicht gemäss hält man die Nux vomica vorzugsweise für indicirt bei torpiden Lähmungen, und will ihren Fortgebrauch sistirt oder wenigstens ihre Gabe vermindert wissen, wenn in den gelähmten Theilen Schmerzen entstehen (Romberg). Heine befolgt diese Grundsätze, wie wir sehen, insofern als er mit Unterbrechungen das Mittel anwendet. Allein er scheint in dieser Beziehung eine zu starre Methode zu befolgen, die wohl für eine gewisse Mehrzahl der Fälle, aber nicht überall angemessen sein kann.

Es kommt nämlich bei Anwendung der Nux vomica fürerst darauf an, dass sie die Erregung der sensiblen und vasomotorischen Nerven auch wirklich bis auf einen nicht zu hoch stehenden Grad steigere. Sie wirkt vornherein bei anscheinend gleichen Individuen doch sehr verschieden, indem manche schon von verhältnissmässig kleinen Gaben sehr bald deutliche Irritationserscheinungen des Rückenmarks bekommen, andere hingegen bei starker und erhöhter Gabe nichts davon erfahren. Das gewöhnliche Verfahren, mit kleinen Gaben anzufangen, ist daher immer das beste. Die Steigerung derselben kann jedoch schneller geschehen, wenn sich die Individuen ziemlich unempfindlich gegen das Mittel verhalten, während man nur mit grosser Vorsicht im andern Falle steigen und wenn die Gefühlserregung deutlich geworden ist, die fortgesetzte Anwendung sistiren muss. Auch im erstern Falle hört man auf mit dem Fortgebrauch, sobald ein gewisser Grad von Nervenerregung erreicht ist. Wie gross dieser sein müsse, ist in den einzelnen Fällen verschieden. In der Regel lässt man ihn nicht höher kommen, als bis das Gefühl besser geworden, wovon man sich durch Hautreizungen, Kitzeln u. dgl., oder auch mit dem Weber'schen Tastzirkel, überzeugen kann, bis die Kranken spontane Schmerzen in verschiedenen Theilen,

und besonders in den gelähmten Gliedern, bekommen, und überhaupt eine grössere Empfindlichkeit für alle Nerveindrücke zeigen, bis die gelähmten Glieder weniger leicht erkalten und die Blutcirculation in ihnen wieder besser ist u. s. w. Es gibt jedoch auch torpide Fälle, wo man von diesem Grad der Nervenirregung noch keinen Einfluss auf die Lähmung wahrnimmt, und man dann bei der Wiederholung des Mittels die Wirkung desselben noch höher muss steigen lassen. Ich habe bei einer Paraplegie bei einem Erwachsenen, die wahrscheinlich von einer Rückenmarksapoplexie herrührte, erst dann Besserung eintreten sehen, als er durch die Nux vomica einen ordentlichen Krampfanfall bekommen hatte. Aehnliche Beobachtungen, wo erst die Nux vomica gegen Lähmung wirksam wurde, wenn sie Krämpfe hervorbrachte, sind auch von Andern gemacht worden. Bei Erwachsenen ist dieser Grad der Wirkung nicht so sehr zu scheuen; — denn gewöhnlich geht er bald wieder von selbst vorüber, oder man kann ihn durch einige Gaben Opium mit Campher beseitigen. Bei Kindern aber bleibt er etwas misslich, doch auch nicht gerade gefährlich. Ich sah erst kürzlich leichte Zuckungen bei einem Kinde von einem Jahre eintreten, welches $\frac{5}{4}$ Gran Extr. Nucis vomicae im Tag genommen hatte, die bald wieder vorübergingen und sein sonstiges Befinden durchaus nicht störten.

Hat die Nux vomica einmal die stärkere Wirkung gemacht, was zu verschiedenen Zeiten eintreten kann, so muss fürerst einige Ruhe eintreten, um sie ganz vorübergehen zu lassen. Dann aber fragt es sich, ob es besser sei, die Brechnuss-Erregung zum zweiten Mal durch Anfangs geringere und dann steigende Dose hervorzubringen, oder lieber dafür andere Erregungsmittel in Gebrauch zu ziehen. Die Erfahrung hat in dieser Hinsicht noch nicht entschieden. Es scheint jedoch am gerathensten, die Nux vomica zur zweiten Erregung zu benutzen, wenn die erste bereits einen wesentlichen Einfluss auf die Lähmung machte. Wenn diess aber nicht der Fall war, so ist es vorzuziehen, andere Mittel zu gebrauchen, auf die ich gleich unten näher eingehen werde.

Es ist wohl ziemlich gleich viel, welches Präparat der *Nux vomica* man wählt, wenn es nur von stets gleicher Kraft ist. Bei dem reinen Strychnin ist diess jedoch nicht der Fall, wie mich mehrfache Anwendung desselben überzeugete. Ob es bei seiner Reinigung bisweilen zu viel geschwächt werde, wie diess schon Runge bei mehreren Pflanzenalkaloiden wahrnahm, will ich dahingestellt sein lassen. Ich ziehe daher das unreine Strychnin, noch mehr aber das *Extr. Nucis vomicae spirit.*, vor.

Von der äusseren Anwendung, sowohl des Strychnins in Salben, als auch der *Tinct. Nucis vomicae*, habe ich niemals Erfolge wahrnehmen können, und ich stimme daher dem Ausspruch von Hasse (a. a. O. S. 338): «dass die innere Anwendung ihrer grösseren Sicherheit halber der endermatischen vorzuziehen sei,» aus voller Ueberzeugung bei.

Unter den anderen Mitteln steht das *Secale cornutum* oben an. So weit man bis jetzt seine Wirkungen kennt, scheinen sich dieselben vorzüglich auf das Rückenmark und die Gefässnerven, sowie auch direct auf die motorischen Nerven, zu erstrecken. Es macht nämlich in stärkern Dosen Krämpfe, ähnlich wie die *Nux vomica*, zugleich aber auch Verlangsamung des Pulsschlags und Eingenommenheit des Kopfs. Pagan empfahl es, wenn ich nicht irre, zuerst bei Paraplegien, und seitdem fand es dabei öftere Anwendung. Man hat jedoch seine therapeutischen Kräfte noch nicht genau studirt, so dass man nicht im Klaren ist, wie es sich zu anderen antiparalytischen Mitteln verhält, und an welcher Stelle es besondere Vorzüge vor denselben hat. Wenn es als excitirendes Mittel auf das Rückenmark und die motorischen Nerven wirkt, und wenn wir erwägen, dass eine durch den einen Reiz gemachte Erregung in den Nervencentren besser durch einen andern fortgesetzt wird, weil wir dann weniger Ueberreizung zu befürchten haben, so müssen wir schliessen, dass das Mutterkorn zu einem solchen Wechsel mit der *Nux vomica* sich eigne. Es kann nur dabei die Frage sein, ob es besser sei, zuerst das Mutterkorn und dann die *Nux vomica* anzuwenden, oder die Reihenfolge umzukehren. Wo weder Fiebererregungen noch Blutandränge gegen die Nervencentren vorhanden sind, scheint diess

ziemlich gleichviel zu sein. In Bezug auf die Nux vomica hat man jedoch immer gerathen, nicht zu früh, wo noch eine schädliche Bluterregung zu fürchten wäre, sie zu geben. Von dem Mutterkorn haben wir diese nicht zu erwarten, im Gegentheil bewirkt es eher eine Beruhigung des Kreislaufs und dadurch Verminderung der Congestionen. Wir setzen daher dieses in die erste Linie, wo die Individuen noch eine gewisse Blutfülle und leicht bewegliches Gefässsystem haben, und verbinden es auch noch mit kühlenden Salzen.

Man gibt das Mutterkorn ebenfalls in steigender Gabe, bis es einen gewissen Grad von Erregung gemacht hat. Wir sind aber noch nicht so vertraut mit seiner Anwendung, als dass wir überall den geringeren Erregungsgrad desselben zu erkennen vermöchten. Jedenfalls aber muss man seine Anwendung sistiren, sobald Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerzen, Schläfrigkeit, geringe Erweiterung der Pupillen, Verlust des Appetits, Aufstossen und Uebelkeit, Verminderung der Pulsfrequenz u. s. w., eintreten.

Man hat ausser diesen noch eine ganze Reihe von Erregungsmitteln zur Belebung der Nervenfunctionen in den gelähmten Theilen empfohlen. Die wichtigsten darunter sind der Phosphor, in der Form der Naphtha phosphorata oder aufgelöst in Ol. Cajeput, Ol. animale Dippelii, diese und andere ätherische Oele auch für sich, Flor. arnicæ, verschiedene Akrien, namentlich Tinct. Pyrethri, Cantharidum u. s. w. Meines Erachtens sind diess allgemeine Erregungsmittel, die nicht gerade zum Rückenmark in einer besonderen Beziehung stehen. Man braucht sie hauptsächlich bei kachectischen, anämischen Individuen zum Wechsel mit der Nux vomica und dem Secale cornutum und zur Unterhaltung der durch diese bereits gemachten Nervenerregung. Obgleich man sie auch in steigender Gabe gibt, und dabei besonders eine stärkere Gefässaufregung vermeidet, so werden sie doch weniger methodisch bis zu einem gewissen Grade von Erregung angewendet.

Während der Anwendung dieser Erregungsmittel bleiben noch einige Nebenrücksichten zu erfüllen. Obschon sie nicht in Gebrauch gezogen werden, so lange noch etwas von entzündlicher

Regung übrig ist, so können dann doch noch Produkte derselben vorhanden sein, deren Aufsaugung unterstützt werden muss. Man verbindet dann die erregenden Mittel mit den oben genannten auflösenden.

Wenn die Constitution des Kranken kachectisch und anämisch ist, wendet man zugleich die tonischen Mittel, namentlich China, Eisen etc., an.

Die Ab- und Ausscheidungen der grösseren Secretionsorgane müssen dabei in regelmässigem Gange erhalten werden. Diess ist besonders nöthig in Bezug auf den Darmcanal. Verstopfung desselben ist eben so schädlich als erschöpfende Diarrhöe. Es ist eben so gleichgültig, was man zur gelinden Beförderung des Stuhlgangs gebraucht, wenn derselbe zu träge ist. Bei atonischen Subjecten und Paraplegieen ist immerhin die Colocynthis ein ganz passendes Mittel. Die Diarrhöen müssen je nach ihrer Natur verschieden behandelt werden.

Ueberhaupt aber hege man nicht zu sanguinische Hoffnungen von dem Erfolge der inneren Heilmittel der Lähmungen. Möge es in der Isolirtheit des Leidens, in dem Mangel des Durchgangs der Erregung von den Centralorganen auf die Nervenstränge durch die Stelle der inneren Läsion, oder wo immerhin liegen, man wird selten einen eklatanten Erfolg, oder doch nur eine langsame Besserung bei ihrem Gebrauch wahrnehmen, von welcher es zweifelhaft bleibt, ob sie von der Natur, oder von den Mitteln bewirkt worden ist.

Von mehreren äusseren Mitteln haben wir indess bessere und schnellere Erfolge zu erwarten. Wir zählen zu denselben in erster Linie die *Electricität*. Wenn auch immerhin Heine sagt (a. a. O. S. 72), dass sich seine «wiederholten Versuche mit «Electricität und Acupunctur als völlig fruchtlos erwiesen» hätten, so habe ich doch bei atonischen Lähmungen überhaupt in gar vielen Fällen den besten Nutzen davon gesehen. Heine bemerkt nicht, in welcher Weise er die Electricität versucht hat, und dass viel darauf ankommt, wie sie gerade angewendet wird, ist bekannt. Eine Menge verschiedenartiger Electrisirmaschinen hat die Neuzeit geboren, die alle brauchbar sind, wenn sie nur einen

Strom, gleichviel welchen, hervorbringen, der sich vom geringsten Grad der Stärke bis zu einem heftigeren ganz nach Belieben steigern lässt. Die Anwendung eines andauernden Stroms durch eine geschlossene galvanische Kette, früher so vielfach als nervenstärkend empfohlen, und in der Neuzeit durch Charlatanismus um allen Kredit gebracht, kann bei diesen Lähmungen gar nichts helfen. Man gebraucht nur noch die Stosserschütterungen. Anfänglich nimmt man nur einen gelinderen Grad derselben, der kaum eine Empfindung in den gelähmten Theilen erregt, und macht nur kurze Sitzungen. Allmählig verstärkt man den Grad und verlängert die Dauer der Sitzungen, bis der Kranke den Eindruck deutlich empfindet, ihn aber noch gut zu ertragen vermag. Nach jeder Sitzung Ruhe und Einhüllung. Wenn einmal die Wirkung zu stark und die Sitzung zu lange dauernd war, so dass der Kranke nach derselben noch Schmerz, Spannung und andere Unannehmlichkeiten in den Gliedern empfindet, muss die neue Sitzung etwas länger hinausgeschoben, gelinder und kürzer gemacht werden. Auf diese Weise kommt man zu dem Grade des electrischen Reizes, der gerade für den concreten Fall passt, und verhütet Ueberreizung, die hier leicht eintritt und von grossem Nachtheil ist.

Diejenigen Muskeln, welche am stärksten gelähmt sind, müssen zunächst und relativ am stärksten in Anspruch genommen werden. Man setzt zu diesem Behufe den einen Pol in die Gegend ihrer oberen Insertion und des Eintritts des Nervenstranges und fährt mit dem andern Pol herab bis zum Anfang der Sehne. So geht man die einzelnen Muskeln des gelähmten Gliedes durch, stärker und länger den electrischen Reiz wirken lassend in den einen, schwächer in den andern, je nachdem der Grad der Empfindung und Lähmung diess verlangt.

Wie lange man die electrische Behandlung fortsetze, ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Es gibt auch hier einen gewissen Sättigungspunkt, der sich durch grossen Widerwillen des Kranken gegen die Electricität und vielfältige unangenehme Empfindungen in den gelähmten Gliedern nach jeder Sitzung zu erkennen gibt. Es wird dann nothwendig, wenigstens eine län-

gere Zeit, mit der Electricität auszusetzen. Von dem Erfolge, welche ihre Anwendung hatte, hängt die Entscheidung ab, ob eine fernere Kur durchgemacht werde oder nicht.

Die peripherische und speciell die rheumatische Lähmung, wenn sie noch nicht zu lange gedauert hat, erfährt immer von der Electricität die relativ bessern Erfolge. Viel zweifelhafter bleiben dieselben bei den spinalen, und am wenigsten lassen die cerebralen von ihr erwarten.

Ein zweites, zur Kur sehr wesentliches Mittel besteht in der passenden *Uebung der gelähmten Glieder*. Schon die gewöhnlichen Uebungen im Gehen und Stehen, im Ergreifen und Halten etc., leisten sehr viel, noch mehr aber die auf die einzelnen Muskeln wohlberechnete und ausgeführte *Heilgymnastik*. Diese hat bisher gerade bei diesen Kinderlähmungen und consecutiven Contracturen ihre schönsten Triumphe gefeiert. Ungeachtet ihrer Verketzerei, die sie sich selbst durch ihre übertriebenen Anpreisungen und bis zum Absurden gehenden Ausspinnungen zugezogen hat, wird sie immerhin in der richtigen Bahn, welche in neuester Zeit ihre Anwendung einschlägt, für die Bewegungsfunction eins der wichtigsten Mittel bleiben, auf das näher einzutreten hier der Ort nicht ist.

Die so vielfältig empfohlenen *Bäder* der mannigfachsten Art, seien es kalte oder warme, künstliche oder natürliche, einfache Wasser- oder Mineralbäder, und Dampfbäder, Vollbäder oder Douchen u. s. w., blosse Frictionen der Glieder, Einreibungen mit mancherlei reizenden Dingen u. dgl., sind gute Beihülfsmittel zur Kur; man kann ihnen aber keine bedeutende Wirkung auf die Lähmung selbst beimessen.

IV. Behandlung der lange bestehenden und bereits mit consecutiven Contracturen verbundenen Lähmungen.

Obschon die Lähmung nach langer Zeit ihres Bestandes durch das bisher erörterte Verfahren nicht mehr geändert werden kann, so lässt sich doch durch Verminderung oder Beseitigung der Contracturen, sowie durch Verbesserung der Gestaltung der Glieder,

noch viel thun. Durch Hebung der Missgestalt der Glieder, soweit diess im concreten Fall möglich ist, wird eine bessere Verwerthung der noch vorhandenen Beweglichkeit der ganzen Glieder sowohl, als der einzelnen Gelenke derselben möglich gemacht.

So lange die Contracturen noch redressibel sind, werden Electricität und Heilgymnastick das meiste leisten zur Ausdehnung der contrahirten Muskel und zur Vermehrung der Erregung der Kraft ihrer Antagonisten. Es muss aber noch die Orthopädik dazu kommen, eines Theils um zwischen den gymnastischen Uebungen dem Gliede die normale Gestalt zu erhalten, andern Theils um den schwachen Muskeln und Gelenken eine Stütze zu geben, damit die Glieder einigermassen selbstständig zu gewöhnlichen Verrichtungen gebraucht werden können.

Widerstreben die contrahirten Muskeln der Ausdehnung, und sind ausser der Contractur und der Abmagerung der Glieder noch keine andere organische Deformitäten ausgebildet, so muss zuerst durch Heilgymnastik und Orthopädik eine allmähliche Ausdehnung versucht werden. Bleibt dieser Versuch erfolglos, so ist schon eine Desorganisation der Muskeln und anderer Theile zu vermuthen, und es handelt sich dann wesentlich darum, durch Sehnen-schnitt und Orthopädik dem Gliede, soweit es möglich ist, seine normale Gestalt zu geben und damit es zu befähigen, bessere Dienste zu leisten, als im verkrümmten und deformen Zustande möglich wäre.



IV. Behandlung der lange bestehenden und bereits mit consecutiven Contracturen verbundenen Lähmungen.

Ob schon die Lähmung nach langer Zeit ihres Bestandes durch das bisher erwähnte Verfahren nicht mehr geändert werden kann, so lässt sich doch durch Verminderung oder Beseitigung der Contracturen, sowie durch Verbesserung der Gestaltung der Glieder,

Vogt, W.

Die essentielle Laehmung der Kinder

Bern, Haller 1858

Path. 1352

urn:nbn:de:bvb:12-bsb10475345-1